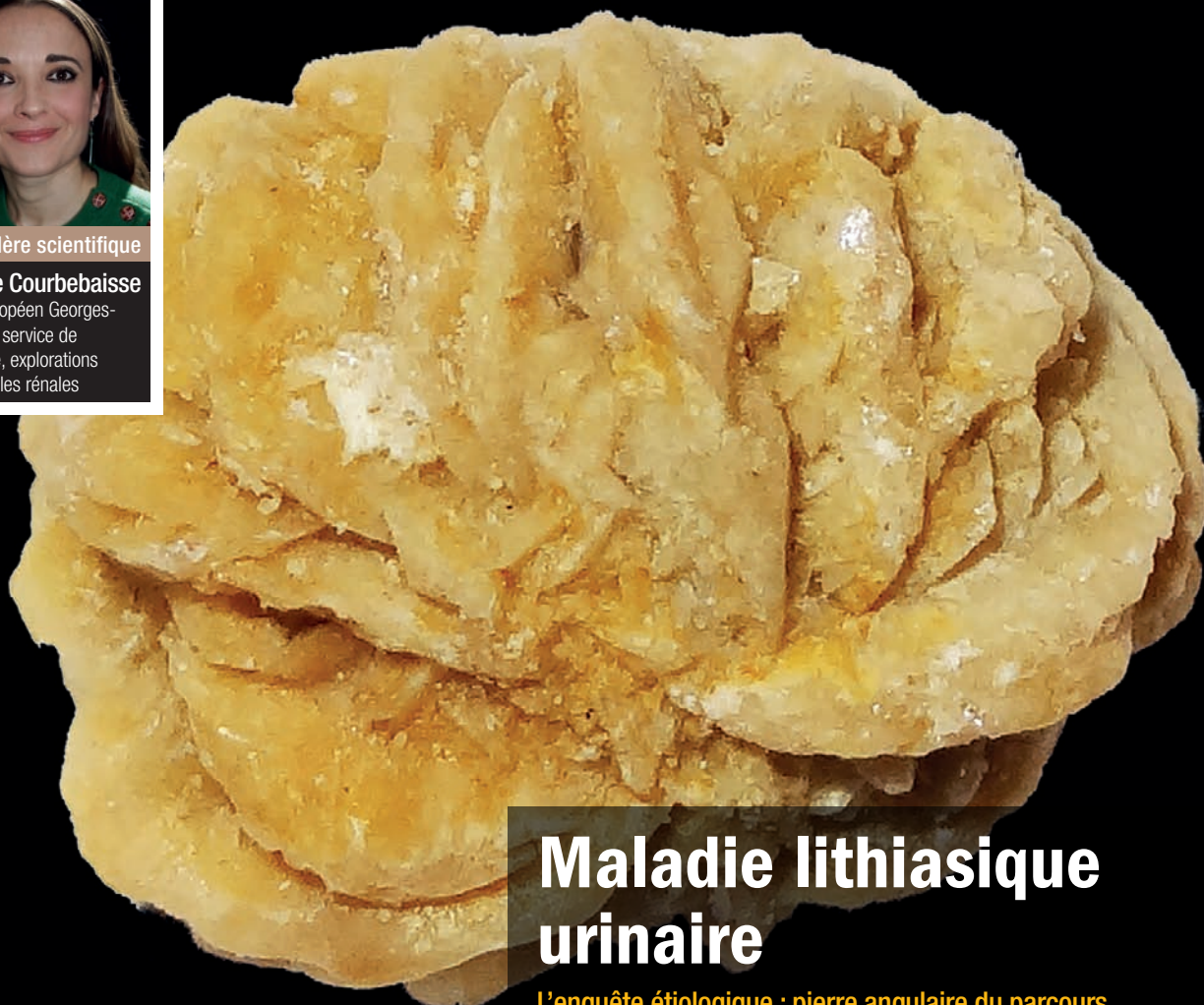




DR
Conseillère scientifique

Dr Marie Courbebaisse

Hôpital européen Georges-Pompidou, service de physiologie, explorations fonctionnelles rénales



Maladie lithiasique urinaire

L'enquête étiologique : pierre angulaire du parcours



698. Prévenir le risque de récurrences

Dr Marie Courbebaisse



699. Colique néphrétique : adapter la prise en charge au degré d'urgence

Dr Steeve Doizi, Pr Olivier Traxer



704. Bilan de première intention et orientation dans le parcours de soins

Dr Caroline Bertoye

706. Nature des calculs et principales étiologies de la maladie lithiasique

Dr Emmanuel Letavernier



709. Initiation du traitement médical : mesures précises et objectifs chiffrés

Dr Isabelle Tostivint



716. Maladies lithiasiques monogéniques : du généraliste au néphrologue, au plus vite

Dr Marie Courbebaisse

718. Programme personnalisé de soins à moyen et long terme

Dr Marie Courbebaisse

722. Éducation thérapeutique nutritionnelle : des principes aux changements

Marie-Paule Dousseaux



723. Le calcul, pièce à conviction majeure pour l'enquête étiologique

Entretien avec le Pr Pascal Houillier

Prévenir le risque de récurrences

Dr Marie Courbebaisse (marie.courbebaisse@aphp.fr), AP-HP, hôpital européen Georges-Pompidou, service de physiologie, explorations fonctionnelles rénales, université Paris-Descartes, INSERM U1151, Paris

Compte tenu de la fréquence de la lithiase rénale (encadré) et de ses conséquences potentielles, nous pensons utile de proposer un dossier thématique qui aidera chaque professionnel de santé à contribuer à la prise en charge optimale du patient lithiasique.

Bien que la lithiase rénale soit une pathologie la plupart du temps sans gravité, elle peut être invalidante du fait de son caractère récidivant : en l'absence de prise en charge adaptée, le risque de récurrence est de 50 % cinq ans après un premier épisode. L'évolution peut se compliquer d'une maladie rénale chronique⁽²⁾, voire d'une insuffisance rénale terminale, notamment en cas de mauvais contrôle des récurrences ou de diagnostic non posé ou erroné, et est ainsi responsable de 2 à 3 % des causes d'insuffisance rénale terminale en France⁽³⁾.

La colique néphrétique inaugurale est le mode d'entrée le plus fréquent dans le parcours de soins et les situations d'urgence (colique néphrétique fébrile, anurique,

hyperalgique) ne doivent pas être méconnues. Toutefois, la présence de calculs dans les voies urinaires peut se révéler par

d'autres tableaux cliniques : hématurie, infection, découverte fortuite à l'imagerie, maladie rénale chronique. Dans tous les cas, il est d'une importance capitale de récupérer le ou les calculs, expulsés spontanément ou retirés par l'urologue, et de demander une analyse par spectrophotométrie infrarouge qui permettra de comprendre le processus lithiasique, voire de poser un diagnostic de certitude en cas de composition spécifique⁽⁴⁾. Si le calcul n'a pas été récupéré, la recherche de cristaux dans les urines peut permettre d'établir le diagnostic dans certains cas et oriente très souvent vers les anomalies métaboliques en cause dans la formation du calcul. La cristallurie permet aussi d'évaluer l'activité lithiasique et donc le risque de récurrence.

Devant tout premier épisode lithiasique un bilan initial s'impose (voir les recommandations

Une personne sur 10 en France

La lithiase rénale est une pathologie fréquente qui touche environ 10 % de la population française, avec une nette prédominance masculine (13,6 % des hommes et 7,6 % des femmes)⁽¹⁾. Dans plus de 80 % des cas, les calculs sont de nature calcique : oxalate de calcium ou, plus rarement, phosphate de calcium. La lithiase urique arrive en deuxième position. Les lithiases monogéniques représentent 1,6 % des lithiases de l'adulte (dont 1 % de cystinurie) et 9,6 % des lithiases de l'enfant.

Comprendre le processus lithiasique

1. Daudon M. Épidémiologie actuelle de la lithiase rénale en France. *Ann Urol* 2005;39:209-31.
2. Rule AD, Krambeck AE, Lieske JC. Chronic kidney disease in kidney stone formers. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011;6:2069-75.
3. Jungers P, Joly D, Barbey F, et al. Insuffisance rénale terminale d'origine lithiasique: fréquence, causes et prévention. *Nephrol Ther* 2005;1:301-10.
4. Courbebaisse M, Prot-Bertoye C, Bertocchio JP, et al. Nephrolithiasis of adult: From mechanisms to preventive medical treatment. *Rev Med Interne* 2016; 24. pii: S0248-8663(16)30402-7.

du comité lithiase de l'Association française d'urologie [CLAFU]). Une exploration plus approfondie peut cependant être indiquée en première intention dans certaines situations (composition du calcul évocatrice d'une lithogénèse calcium-dépendante, début précoce, calculs multiples, bilatéraux, récidivants, insuffisance rénale, néphrocalcinose, signes faisant suspecter une cause génétique...). La nature du calcul, les analyses biologiques, l'imagerie et l'interrogatoire du patient permettent, dans la majorité des cas, de définir l'étiologie de la maladie lithiasique et ses facteurs favorisants (le plus souvent, il s'agira d'erreurs hygiéno-diététiques). Cela doit aboutir à la mise en place d'une stratégie thérapeutique initiale et d'un suivi adapté afin de limiter le risque de récurrences. Enfin, la lithiase rénale peut s'intégrer dans des processus pathologiques plus complexes et servir de « point d'appel » pour faire le diagnostic d'une maladie monogénique, d'une pathologie osseuse ou d'un syndrome métabolique.

Comme le décrivent les articles de ce dossier, le parcours de soins du patient lithiasique va ainsi requérir l'intervention coordonnée de plusieurs professionnels de santé : urgentiste, urologue et néphrologue, mais aussi médecin traitant, médecin du travail, radiologue, biologiste, généticien et diététicien(ne). •

L'auteur déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour Crinex, Biohealth, Amgen.

Colique néphrétique : adapter la prise en charge au degré d'urgence

Dr Steeve Doizi, Pr Olivier Traxer (olivier.traxer@aphp.fr), service d'urologie, groupe de recherche clinique sur la lithiasie urinaire, hôpital Tenon, Assistance publique-Hôpitaux de Paris, université Pierre-et-Marie-Curie, Paris

L'incidence de la lithiasie urinaire est en augmentation constante dans les pays industrialisés et sa prévalence en France est estimée à environ 10 %. Parmi les patients lithiasiques, de 5 à 10 % deviennent symptomatiques chaque année, la manifestation la plus fréquente étant la colique néphrétique aiguë (CNA) qui représente de 1 à 2 % des entrées dans les services d'urgences⁽¹⁻³⁾.

Cette dernière correspond à une augmentation brutale de la pression dans la voie excrétrice en amont d'un obstacle, source de douleur *via* la distension des parois du bassinet^(4, 5). L'obstruction est d'origine lithiasique dans environ 80 % des cas. Le diagnostic de CNA repose sur les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique.

Dans sa forme typique la CNA se caractérise par une douleur brutale et intense, unilatérale, lombaire ou lombo-abdominale et d'irradiation le plus souvent antérieure et descendante vers la fosse iliaque et les organes génitaux externes⁽⁶⁾. Une fois le diagnostic établi, nous distinguons alors la CNA simple de la CNA compliquée : survenue sur un terrain particulier (grossesse, insuffisance rénale chronique, rein transplanté, rein unique, uropathie connue...) ou association à des signes de gravité (fièvre, frissons, oligo-anurie).

Colique néphrétique simple : soulager puis explorer

Traitement antalgique

Il doit être débuté avant toute exploration complémentaire éventuelle. Ce dernier repose sur la prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) qui, en plus de leur effet antalgique, diminuent la filtration glomérulaire par inhibition de la synthèse des prostaglandines (sans conséquence chez les patients avec fonction rénale normale), le tonus musculaire lisse des voies urinaires et l'œdème inflammatoire au niveau de l'obstruction. Ceci en fait le traitement de choix de la CNA⁽⁷⁻¹⁰⁾. L'administration de kétoprofène par voie intraveineuse (seul AINS ayant l'AMM dans cette indication) sera privilégiée du fait de sa rapidité d'action. Les antalgiques de palier I peuvent être prescrits en association aux AINS lorsqu'une douleur faible à modérée persiste. Les antalgiques de palier III ne sont indiqués en



Figure 1. Scanner abdomino-pelvien non injecté : dilatation des cavités pyélocalicielles droites en amont d'un calcul de la jonction pyélo-urétérale



association avec les AINS qu'en cas de douleur d'emblée intense ou insuffisamment soulagée par les AINS. En cas de contre-indication aux AINS et de

Maladie lithiasique urinaire

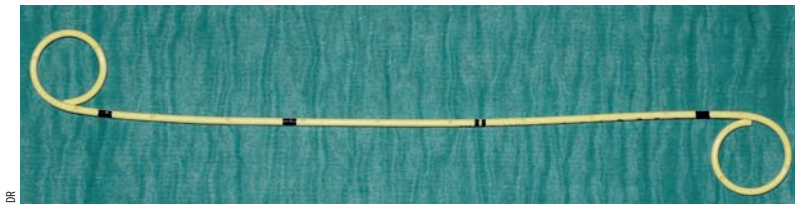


Figure 2. Sonde JJ

douleur d'emblée intense, les antalgiques de palier III sont indiqués en première intention⁽¹¹⁾.

Examens complémentaires

En cas de doute diagnostique, un examen d'imagerie peut être réalisé en urgence, sinon celui-ci peut être réalisé à distance de la crise⁽⁶⁾. Il s'agit d'un scanner abdomino-pelvien non injecté puis avec injection de produit de contraste si nécessaire. Sinon, pour les CNA simples, l'imagerie est recommandée entre la 12^e et la 48^e heure et consiste soit au couple ASP-échographie réno-vésicale, soit à un scanner abdomino-pelvien non injecté qui est idéalement l'examen de choix^(6, 12).

La réalisation d'une bandelette urinaire est recommandée, permettant de détecter une hématurie microscopique (argument en faveur d'une origine lithiasique) ainsi qu'une infection urinaire justifiant un examen cytot bactériologique des urines (ECBU). L'autre examen recommandé de façon systématique est la créatininémie⁽⁶⁾.

Colique néphrétique compliquée : hospitalisation systématique

Les formes compliquées représentent moins de 6 % des CNA et requièrent une hospitalisation systématique.

Signes d'alerte

En dehors des éléments liés au terrain, le médecin devra s'attacher à rechercher systématiquement les complications suivantes :

- des signes d'infection ;
- une oligo-anurie ;
- la persistance d'une intensité douloureuse élevée malgré un traitement antalgique bien conduit (CNA simple devenant compliquée).

Examens complémentaires

Un examen d'imagerie à type de scanner abdomino-pelvien non injecté doit être réalisé en urgence afin d'établir une certitude diagnostique quant à l'existence de l'obstacle.

De manière similaire à la CNA simple, la réalisation d'une bandelette urinaire et le dosage de la créatininémie sont systématiques, la prescription d'autres examens (hémocultures, ECBU, numération formule sanguine [NFS], protéine C réactive [CRP], bilan d'hémostase...) dépendant du contexte clinique.

Traitement

Trois entités nécessitent un traitement chirurgical en urgence consistant en un drainage de la voie excrétrice en amont de l'obstacle par voie endoscopique rétrograde (sonde urétérale ou sonde double J) ou percutanée (sonde de néphrostomie)^(6, 11) :

- la colique néphrétique fébrile ou pyélonéphrite aiguë obstructive (une antibiothérapie sera associée au drainage des urines) ;
- la colique néphrétique oligo-anurique se définissant par la survenue d'une insuffisance rénale aiguë dont l'origine peut être soit un rein unique (congénital, restant ou fonctionnel), soit une obstruction bilatérale (rare) ;
- la colique néphrétique hyperalgique se définissant par une douleur résistante à un traitement antalgique bien conduit (association AINS et titration morphinique).

Traitement chirurgical : les dernières recommandations européennes

Lorsqu'il est indiqué, le traitement chirurgical dépend de la localisation du calcul, de sa taille, de sa composition supposée, de l'anatomie des voies urinaires ainsi que de la morphologie et des comorbidités du patient.

Les dernières recommandations de l'*European Association of Urology* (EAU) à propos du traitement chirurgical des calculs rénaux et urétéraux ont été éditées en 2016⁽¹¹⁾.

Calculs rénaux

La lithotripsie extracorporelle (LEC) avec l'urétéroscopie souple (URS-S) sont les traitements de première intention des calculs < 1 cm localisés dans le bassinet, les groupes caliciels moyen et supérieur. Les calculs > 2 cm doivent être traités par néphrolithotomie percutanée (NLPC) en première intention, l'URS-S et la LEC étant des traitements de deuxième intention. Pour les calculs de 1 à 2 cm situés en dehors du calice inférieur, les trois options thérapeutiques (LEC, URS-S, NLPC) peuvent être discutées en première ligne. Pour le cas des calculs de 1 à 2 cm situés dans le groupe

caliciel inférieur, il faut évaluer la présence ou non de facteurs de risque d'échec de la LEC (calculs résistants aux ondes de choc de la LEC [oxalate de calcium monohydraté : densité supérieure à 1 000 unités Hounsfield, brushite, cystine], tige infundibulaire étroite, angle pyélocaliciel inférieur aigu). En l'absence de ces facteurs, la LEC, l'URS-S et la NLPC peuvent être indiquées en première intention. En présence des facteurs de risque d'échec, les techniques endo-urologiques (URS-S et NLPC) sont recommandées en première intention.

Ces recommandations sont résumées dans les tableaux 1 et 2.

Calculs urétéraux

Nous distinguons classiquement les calculs de l'uretère proximal et de l'uretère distal d'une taille inférieure ou supérieure à 1 cm.

Quelle que soit la localisation du calcul dans l'uretère, si sa taille est < 1 cm, l'urétéroscopie (URS) et la LEC sont les traitements de première

intention. Pour les calculs mesurant > 1 cm, l'URS est le traitement de référence, la LEC étant indiquée en deuxième intention. Ces recommandations sont résumées dans le tableau 3.

Cas de la grossesse

Une prise en charge avec hospitalisation dans un service de gynéco-obstétrique est impérative.

Un examen d'imagerie est systématique. L'échographie (si possible associée au Doppler couleur) doit être privilégiée, en particulier entre le 9^e jour et la 9^e semaine d'aménorrhée. L'indication d'une imagerie avec rayons X doit être pesée en fonction du risque induit par la CNA, compliquée ou non, pour la patiente et pour l'évolution de sa grossesse, un scanner abdominal (surtout « basse dose ») pouvant alors être envisagé pendant le 3^e trimestre. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) sans gadolinium, lorsqu'elle est disponible, est le meilleur examen à proposer à partir du 2^e trimestre si l'échographie n'est pas informative⁽¹¹⁾.

Le traitement antalgique consistera en la prescription initiale de paracétamol, d'antalgiques de palier II ou III en dehors du travail, les AINS étant non recommandés et contre-indiqués au troisième trimestre⁽⁶⁾.

Olivier Traxer déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour Boston Sc, Coloplast, Lumenis, Rocamed, Olympus.
Steeve Doizi déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.



1. La LEC permet de casser les calculs par voie externe en délivrant une onde de choc. Les fragments s'éliminent par voie naturelle.
2. L'URS-S est une technique endoscopique permettant de visualiser, fragmenter et enlever le(s) calcul(s) situé(s) dans les cavités rénales.

Tableau 1. Récapitulatif du traitement des calculs rénaux (calculs de 1-2 cm du pôle inférieur exclus)

Calculs rénaux (calculs de 1-2 cm du pôle inférieur exclus)	
< 1 cm	1. LEC ou URS-S 2. NLPC
1-2 cm	LEC ou endo-urologie (URS-S ou NLPC)
> 2 cm	1. NLPC 2. URS-S ou LEC

Tableau 2. Récapitulatif du traitement des calculs rénaux polaires inférieurs de 1-2 cm

Calculs rénaux polaires inférieurs de 1-2 cm	
Facteurs de risque d'échec de la LEC	Modalités de traitement
OUI	1. Endo-urologie (URS-S ou NLPC) 2. LEC
NON	LEC ou endo-urologie (URS-S ou NLPC)

Tableau 3. Récapitulatif du traitement des calculs urétéraux

Calculs urétéraux proximaux et distaux	
< 1 cm	LEC ou URS
> 1 cm	1. URS 2. LEC

LEC : lithotripsie extracorporelle ; URS-S : l'urétéroscopie souple ;
NLPC : néphrolithotomie percutanée

- Daudon M, Traxer O, Jungers P. Lithiase rénale 2012.
- Daudon M, Traxer O, Lechevallier E, Saussine C. Épidémiologie des lithiases urinaires. Prog Urol 2008;18:802-14.
- Doizi S, Letendre J, Bensalah K, et al. Pharmacologic treatment of urinary stones. Prog Urol. 2013 Nov;23(15):1312-7.
- Shokeir AA. Renal colic: pathophysiology, diagnosis and treatment. Eur Urol 2001;39:241-9.
- Risholm L. Studies on renal colic and its treatment by posterior splanchnic block. I: experiments on the mechanism of renal colic. Acta Chir Scand. 1954;184:5-64.
- El Khebir M, Fougères O, Le Gall C, et al; sous-commission de veille scientifique de la SFMU. 2008 update of the 8th Consensus Development Conference of the Francophone Society of Medical Emergencies of 1999. The treatment of adult renal colic by the emergency services and in emergency rooms. Prog Urol. 2009 Jul;19(7):462-73.
- Ramos-Fernández M, Serrano LA. Evaluation and management of renal colic in the emergency department. Bol Asoc Med PR 2009;101:29-32.
- Engeler DS, Schmid S, Schmid HP. The ideal analgesic treatment for acute renal colic-theory and practice. Scand J Urol Nephrol 2008; 42 :137-42.
- Cohen E, Hafner R, Rotenberg Z, et al. Comparison of ketorolac and diclofenac in the treatment of renal colic. Eur J Clin Pharmacol 1998;54:455-8.
- Shokeir AA, Abdulmaaboud M, Farage Y, et al. Resistive index in renal colic: the effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. BJU Int 1999;84:249-51.
- Türk C, Petřík A, Sarica K, et al. EAU Guidelines on Diagnosis and Conservative Management of Urolithiasis. Eur Urol. 2016 Mar;69(3):468-74.
- Hubert J, Descotes JL, Bellin MF. Urology imaging: imaging and urinary calculi. Prog Urol. 2003 Nov;13(5):993-1021.

étape 1

Le diagnostic positif et ses nombreux diagnostics différentiels

Pr Martin Flamant (martin.flamant@aphp.fr), exploration fonctionnelle-néphrologie ; hôpital Bichat-Claude-Bernard, Paris

Les circonstances de découverte de la maladie lithiasique sont multiples, allant d'une découverte fortuite radiologique à l'état de choc septique. On distingue schématiquement les diagnostics secondaires à une manifestation clinique ou biologique des découvertes incidentelles. Les manifestations cliniques révélatrices d'une maladie lithiasique sont pour la plupart indépendantes de la composition du calcul.

Manifestations cliniques révélatrices : de la colique néphrétique à l'infection urinaire

La plus fréquente est la colique néphrétique, conséquence d'une augmentation des pressions dans les cavités excrétrices d'amont par obstruction des voies urinaires par le calcul. Les caractéristiques cliniques de la colique néphrétique font l'objet d'une description détaillée dans le chapitre précédent.

La maladie lithiasique peut également se traduire par des lombalgies aspécifiques, sourdes et mal localisées, orientant plus initialement vers un trouble musculo-squelettique que vers une origine rénale. La majoration de la douleur lors de l'activité physique, bien qu'également peu spécifique, est

habituelle. Des douleurs abdominales de localisation autre sont possibles, dans l'hypochondre, le pelvis, la région iliaque ou le flanc, rendant encore plus difficile le diagnostic en première analyse.

L'hématurie macroscopique peut révéler une maladie lithiasique. La coexistence de douleurs lombaires est particulièrement évocatrice, mais elle peut être isolée. Elle est la conséquence de microtraumatismes de la muqueuse urinaire par la mobilisation des calculs. Ainsi, l'hématurie macroscopique liée au calcul fait souvent suite à des facteurs de mobilisation, tels que l'activité sportive intense, les transports prolongés sur terrain accidenté, etc. Le diagnostic différentiel est alors celui d'hématurie d'effort, mais qui doit rester un diagnostic d'exclusion. L'existence d'une hématurie macroscopique, même uniquement à l'effort, doit ainsi systématiquement faire

rechercher une cause organique (tumeur de la vessie, de la prostate, bilharziose, tumeur rénale, néphropathie à dépôts d'immunoglobulines A [IgA], incluant la lithiase rénale).

L'hématurie microscopique, découverte sur une bandelette auto-réactive ou un examen cyto bactériologique des urines (ECBU), peut révéler une maladie lithiasique. Là encore, l'association à des douleurs lombaires est partiellement un élément d'orientation. L'analyse qualitative du sédiment urinaire (taille normale des hématies, absence de cylindres hématiques), l'absence de protéinurie glomérulaire et d'hypertension artérielle (HTA) sont autant d'éléments permettant d'orienter vers l'origine urologique de l'hématurie microscopique, dont la lithiase urinaire fait partie. La présence à l'ECBU de cristaux est évocatrice du diagnostic de lithiase, mais doit conduire



DR

1. Maladie lithiasique et infection urinaire : un lien binaire

La présence de matériel lithiasique dans les voies excrétrices ou la vessie favorise le développement d'agents microbiens par colonisation du calcul, *Escherichia coli* et *Proteus mirabilis* au premier chef, mais également *Candida albicans* et *Klebsiella pneumoniae*. L'adhésion aux calculs est favorisée par la présence de biofilm à la surface des calculs et à l'ammonium urinaire. En cas d'obstruction complète, peut apparaître un tableau de pyélonéphrite obstructive, qui constitue une urgence à la dérivation des urines (voir article p. 699). Inversement, certaines infections urinaires peuvent être la cause directe de la lithiase : on parle de calcul infectieux (voir article p. 709). Le plus fréquent est le calcul fait de struvite (phospho-ammoniac-magnésien) qui représente 10 % de l'ensemble des calculs. Les germes responsables de ce type de lithiase sont les germes à activité uréasique, qui hydrolysent l'urée en ammoniaque transformée secondairement en ion ammonium. Il s'agit essentiellement du *Proteus mirabilis*, de *Klebsiella pneumoniae*, de l'*Ureaplasma urealyticum* et des corynébactéries. Plus récemment a été mise en évidence l'implication de nanobactéries dans la formation des calculs de carboxypatite, mais sans manifestation clinique révélatrice, et ceci sort donc du champ de ce chapitre.

systématiquement à des compléments d'exploration (échographie du rein et des voies urinaires, voire cystoscopie en l'absence de cause identifiée).

L'infection urinaire, basse ou haute, est un mode de révélation non rare de maladie lithiasique, notamment chez la femme. Le lien entre infection urinaire et lithiasie est bilatéral (encadré 1).

D'autres manifestations urinaires peuvent révéler une lithiasie, notamment pour les calculs en position intra-vésicale. Ce peut être en particulier des impériosités, voire des douleurs mictionnelles à l'occasion de l'expulsion spontanée d'un calcul resté jusque-là non symptomatique.

Lithiasie asymptomatique : découverte fortuite ou lors d'explorations ciblées

Dans de nombreux cas, la lithiasie peut rester totalement asymptomatique. C'est notamment le cas pour les micro-calculs, mais également parfois pour des calculs plus volumineux, s'ils ne sont pas mobiles. On peut dans de rares cas découvrir un calcul coralliforme de façon fortuite, l'obstruction complète du fond caliciel que le calcul moule le rendant asymptomatique (absence d'augmentation possible des pressions en amont). La découverte se fait alors de façon fortuite à l'occasion d'un examen d'imagerie prescrit pour une autre raison : radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP), échographie, scanner ou imagerie par résonance magnétique (IRM) [suivi de grossesse, traumatisme abdominal, manifestations digestives...] ou d'un examen urinaire systématique (ECBU, bandelette).

La découverte d'une maladie lithiasique asymptomatique peut également se faire de manière non fortuite au cours d'explorations ciblées, soit dans le cadre de la recherche d'une cause à une insuffisance rénale chronique, soit lors du bilan « d'extension » de maladies rénales (maladie de Dent, acidose tubulaire, cystinurie...) ou extrarénales à risque lithiasique (formes secondaires de lithiasie). Parmi celles-ci, on peut citer la sarcoidose, l'hyperparathyroïdie primaire, la maladie de Sjögren (lithiasie calcique par hypercalciurie), les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), les résections digestives (lithiasie oxalo-calcique par hyperoxalurie entérique)... Citons enfin le cas particulier des patients recevant des traitements inducteurs de lithiasie, qui doivent faire l'objet d'une surveillance particulière. On distingue schématiquement les médicaments physiquement présents dans la structure

calculieuse (sulfamides, triamterène, indinavir, allopurinol, ceftriaxone...) et ceux inducteurs de lithiasie par leur effet métabolique (inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, vitamino-calcithérapie, modificateurs du pH urinaire).

Autant de diagnostics différentiels que de signes révélateurs

Chacun des signes cliniques ou biologiques potentiellement révélateurs de maladie lithiasique, tel que décrit plus haut, est source de diagnostic différentiel, et il n'est pas possible d'en faire une liste exhaustive.

En ce qui concerne les manifestations douloureuses lombaires, plus ou moins associées à une hématurie, citons en premier lieu toutes les causes d'obstruction des voies urinaires non liées à un calcul, telles que l'obstruction urinaire par des caillots ou des fragments papillaires (nécrose papillaire, au cours du diabète ou de la drépanocytose et favorisée par la prise d'AINS), la fibrose rétro-péritonéale primitive ou secondaire, l'envahissement tumoral intrinsèque (tumeur vésicale ou urétérale) ou extrinsèque (cancer du col utérin, de la prostate, du côlon, de l'ovaire, carcinose pelvienne), les compressions extrinsèques (adénopathies, lymphome, anévrisme de l'aorte abdominale), les formes congénitales (syndrome de jonction pyélo-urétérale en particulier), les causes infectieuses (tuberculose, bilharziose), traumatique ou radique.

Les causes de douleurs lombaires sans rapport avec une obstruction des voies urinaires sont nombreuses. On retient en particulier :

- la pyélonéphrite aiguë ;
- la thrombose de la veine rénale (qui associe une douleur lombaire modérée et une protéinurie, parfois de fort débit, dans un contexte de thrombophilie) ;
- l'infarctus rénal (à évoquer devant l'association d'une douleur aiguë intense avec hypertension artérielle sévère et parfois hématurie macroscopique, dans un contexte athérothrombotique ou emboligène cardiaque) ;
- les douleurs musculo-squelettiques (lumbago) ;
- plus rarement l'infarctus splénique ou l'appendicite dans une forme atypique (appendice ectopique) ;

Signalons également comme causes peu fréquentes le *loin pain hematuria syndrome* (dont la présentation clinique est très proche de celle de la lithiasie rénale symptomatique) et, dans une moindre mesure, le *nutcracker syndrome* (ou syndrome du casse-noisettes). •

L'auteur déclare déclarer n'avoir aucun lien d'intérêts.

1. Daudon M, Traxer O, Jungers P. Lithiasie urinaire. 2^e édition. Médecine-Sciences, Lavoisier, Paris, 2012, 672 p.
2. Shokeir AA. Renal colic: pathophysiology, diagnosis and treatment. Eur Urol 2001;39:241-9.
3. Gharbi C, Tostivint I, Bagnis CI. [Renal stones and urinary tract infections]. Rev Prat 2014;64:978-9.
4. Wang Y, Chen S, Wang W, et al. Renal vein thrombosis mimicking urinary calculus: a dilemma of diagnosis. BMC Urol 2015;15:61.
5. Seetho IW, Bungay PM, Taal MW, et al. Renal infarction in patients presenting with suspected renal colic. NDT Plus 2009;2(5):362-4.

étape 2 Bilan de première intention et orientation dans le parcours de soins

Dr Caroline Bertoye (caroline.bertoye@aphp.fr), service de physiologie-explorations fonctionnelles, unité fonctionnelle d'explorations métaboliques et rénales, Hôpital européen Georges-Pompidou, Paris

Devant un premier épisode lithiasique rénal, un bilan initial minimal s'impose, fondé sur l'interrogatoire, l'analyse morpho-constitutionnelle du calcul, la cristallurie, et une exploration biologique minimale. Ce premier bilan peut permettre de définir l'étiologie de la maladie lithiasique et ses facteurs favorisants pour mettre en place le traitement initial et éviter les récides. Une exploration biologique plus approfondie peut cependant être indiquée en première intention dans certaines situations décrites ci-dessous, en cas de récidence ou en fonction des résultats de l'exploration biologique minimale.

Dès le premier épisode lithiasique

- L'interrogatoire devra préciser l'âge de début, l'activité lithiasique (nombre de calculs formés/nombre d'années d'évolution), le mode de vie, le régime alimentaire, le volume de boisson,

les traitements, les suppléments diététiques (vitamine C dont le catabolisme augmente l'oxalurie), les antécédents (malformation urinaire, infections urinaires, corps étrangers ; fractures pathologiques pouvant compliquer certaines causes de maladie lithiasique rénale ; résection iléale étendue, malabsorption digestive, chirurgie bariatrique susceptibles d'induire une hyperoxalurie, diabète, syndrome métabolique), signes extra-rénaux (syndrome sec, surdité...) ainsi que les antécédents familiaux pouvant orienter vers une cause génétique.

- L'analyse morpho-constitutionnelle du calcul par spectrophotométrie infrarouge doit être effectuée dès le premier épisode lithiasique (et répétée en cas de récidence après une longue période sans calculs afin de ne pas méconnaître une nouvelle cause). Elle permet de déterminer la nature du calcul et d'orienter vers la cause.

- La cristallurie (recherche de cristaux sur les urines fraîches du matin, conservées à température ambiante et transmises au laboratoire dans les deux heures suivant la miction) peut permettre d'établir le diagnostic étiologique (ex : cystine), d'orienter vers les anomalies métaboliques en cause dans la cristallogénèse et d'évaluer le risque de récidence.

- Une évaluation biologique sanguine (créatinine, calcémie, glycémie, uricémie) des urines des 24 heures (créatinine, calcium, acide urique, sodium, urée) et d'un échantillon urinaire à jeun (pH, densité, examen cytot bactériologique des urines [ECBU], cristallurie) doit être prescrite et interprétée (tableau 1).

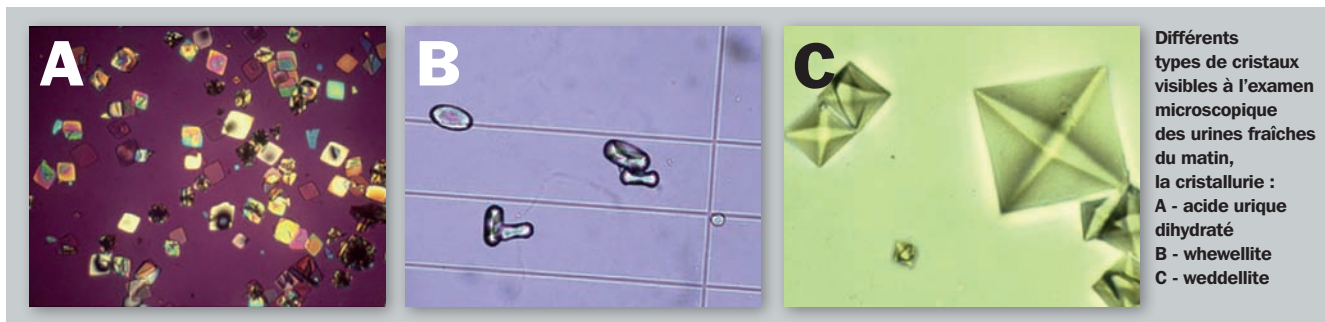
Si l'analyse du calcul montre une nature urique, un syndrome métabolique et un diabète devront être cherchés.

Les erreurs diététiques sont souvent les seuls facteurs de risque de calcul trouvés (excès d'apports en protéines et/ou en NaCl calculés à partir des urines des 24 heures, diurèse insuffisante, apports calciques inadéquats calculés à partir d'un questionnaire).

Tableau 1. Interprétation des résultats de l'exploration biologique de première intention chez un patient lithiasique.

Paramètre	Seuil	Interprétation
Calcémie	≥ 2,6 mmol/L	Hypercalcémie
Calciurie	≥ 6,25 mmol/24 h (femme) ≥ 7,5 mmol/24 h (homme) ≥ 3,8 mmol/L	Hypercalciurie de débit Hypercalciurie de concentration
Uricurie	≥ 3,6 mmol/24 h (femme) ≥ 4,2 mmol/24 h (homme) ≥ 2,5 mmol/L (selon le pH)	Hyperuricurie de débit Hyperuricurie de concentration
Urée urinaire	≥ 4,8 mmol/kg/24 h*	Excès d'apports en protéines
Natriurèse	≥ 120 mmol/24 h	Excès d'apports en sodium
Créatininurie	0,16 ± 0,03 mmol/kg/j (femme)* 0,20 ± 0,03 mmol/kg/j (homme)*	Permet de valider si le recueil urinaire des 24 heures est correct, excessif ou incomplet
Diurèse	< 2L/24 h	Diurèse insuffisante
pH urinaire (urines du matin)	< 5,5 > 6,5	Acidité urinaire excessive pH anormalement élevé
Densité urinaire (urines du matin)	> 1 020 < 1 012	Hydropénie nocturne Objectif chez le lithiasique

* Lorsque l'on rapporte les résultats au poids du patient, il faut considérer, notamment en cas de surpoids et d'obésité, le poids théorique et non le poids réel.



Différents types de cristaux visibles à l'examen microscopique des urines fraîches du matin, la cristallurie :
A - acide urique dihydraté
B - whewellite
C - weddellite

Illustrations fournies par le Dr Michel Daudon (service de physiologie rénale, hôpital Tenon, Paris)

En cas de calcul d'oxalate de calcium monohydraté (reflet d'une hyperoxalurie de concentration) sans argument pour une hyperoxalurie primitive ou une oxalurie entérique, un réajustement diététique est souvent suffisant.

Le recours à un avis spécialisé

• Un avis spécialisé est indispensable (urologue, néphrologue) en cas de récurrence lithiasique sans erreur diététique ou dans les situations suivantes :

- l'exploration de première intention a révélé une hypercalcémie ou une hypercalciurie de débit (encadré 1) ;
- la nature des calculs est en faveur d'une lithogénèse calcium- ou phosphate-dépendant (weddellite, brushite, carbapatite) ;
- la nature des calculs est en faveur d'une maladie lithiasique génétique (ex : cystinurie, whewellite de morphologie Ic en rapport avec une hyperoxalurie primitive) [voir article p. 716] ou acquise (ex : whewellite de morphologie Ie en rapport avec une hyperoxalurie entérique) [voir article p. 709] ;
- dans certaines circonstances : début dans l'enfance ou chez l'adulte jeune, calculs multiples, bilatéraux, récidivants, insuffisance rénale, néphrocalcinose, signes extrarénaux faisant suspecter une cause génétique ou une pathologie favorisante (par ex. colite, résection digestive, syndrome de Gougerot-Sjögren).

Dans ces situations, une exploration plus approfondie est indiquée en première intention (tableau 2).

En cas d'hypercalcémie, il faut déterminer sa nature parathyroïdienne ou extraparathyroïdienne.

En cas d'hypercalciurie de débit, un test de charge orale en calcium (test de Pak-Broadus)^[1] permettra de déterminer le mécanisme de l'hypercalciurie et/ou d'établir le diagnostic d'une hyperparathyroïdie primitive normo-calcémique⁽²⁾.

1. Hypercalciurie de débit versus hypercalciurie de concentration

En opposition à l'hypercalciurie de concentration (> 3,8 mmol/L) [qui peut témoigner uniquement d'une concentration excessive de calcium dans les urines le plus souvent due à une diurèse insuffisante], l'hypercalciurie de débit signe une réelle augmentation de la quantité journalière de calcium urinaire, quel que soit le volume de diurèse. Le(s) mécanisme(s) étiologiques à l'origine de cette hypercalciurie de débit doivent être précisés puisque la prise en charge médicale diffère selon les étiologies.

2. Orientation vers la nature des calculs selon la mesure de la densité de Hounsfield

- 360-650 UH : acide urique ;
- 650-850 UH : cystine ;
- 550-950 UH : struvite ;
- 1 000-1 450 UH : weddellite ;
- 1 200-1 700 UH : whewellite ;
- 1 550-1 950 UH : brushite.

Pour une mesure fiable, le calcul doit être suffisamment gros (4-5 mm).

Tableau 2. Examens biologiques à réaliser en cas d'indication d'exploration approfondie de la maladie lithiasique rénale

Sang (à jeun)	Échantillon urinaire à jeun le matin	Urines des 24 heures
Calcium	Calcium	Créatinine
Phosphate	Phosphate**	Urée
Ionogramme	Créatinine	Sodium
Bicarbonate	pH	Calcium
Magnésium	Densité	Acide urique
Créatinine	ECBU	Oxalate
Glucose	Cristallurie	Citrate***
Acide urique		Magnésium
PTH		Protéinurie
25-(OH)-vitamine D		Albuminurie
Calcitriol		
TSH*		

* L'hyperthyroïdie se complique d'une hypercalciurie résorptive.

** En cas d'hypophosphatémie, son origine rénale ou extra-rénale sera affirmée par le calcul de la capacité maximale de transport du phosphate rapporté au débit de filtration glomérulaire (TmPO4/DFG) à partir de la phosphaturie et de la créatininurie d'un échantillon urinaire à jeun mesurée en même temps que la phosphatémie et la créatinémie.

*** L'infection urinaire et l'hypocalcémie sont des causes d'hypocitraturie qu'il est nécessaire de traiter avant de mesurer la citraturie. Une contamination bactérienne dans le pot de recueil urinaire des 24 heures doit être évitée en mettant 3 cuillères à soupe d'hexamidine (Hexomédine) dans le pot avant de débiter le recueil.

ECBU : examen cyto bactériologique des urines ; PTH : parathormone ; TSH : thyroïdostimuline.

Maladie lithiasique urinaire

Enfin, en cas d'hypocitraturie confirmée (sans infection urinaire ni hypokaliémie), un trouble de l'acidification de l'urine devra être cherché dans un service de physiologie.

- Un uroscanner injecté avec temps tardif doit être réalisé au moins une fois en cas de lithiase récidivante à la recherche d'une anomalie des voies urinaires, notamment la recherche d'une maladie de Cacchi-Ricci⁽³⁾. Le scanner permettra également de mesurer la taille et la densité Hounsfield des calculs (encadré 2, p. précédente). Une consultation avec un urologue permettra de déterminer la stratégie de prise en charge des calculs en fonction de leur taille et de leur localisation.

- En cas de fracture pathologique ou en cas d'anomalie susceptible de diminuer la densité minérale osseuse (hyperparathyroïdie primaire, perte rénale de calcium ou de phosphate, défaut d'acidification urinaire), il convient de réaliser une ostéodensitométrie et d'adresser le patient au rhumatologue. •

L'auteur déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour l'entreprise Biohealth.

1. Pak CY, Kaplan R, Bone H, et al. A simple test for the diagnosis of absorptive, resorptive and renal hypercalciurias. *N Engl J Med* 1975;292:497-500.
2. Maruani G, Cornière N, Nicolet L, et al. Primary hyperparathyroidism. *Rev Med Interne* 2013;34:605-13.
3. Gambaro G, Feltrin GP, Lupo A, et al. Medullary sponge kidney (Lenarduzzi-Cacchi-Ricci disease): a Padua Medical School discovery in the 1930s. *Kidney Int.* 2006;69(4):663-70. Review.

étape 2

Nature des calculs et principales étiologies de la maladie lithiasique

Dr Emmanuel Letavernier (emmanuel.letavernier@aphp.fr), Sorbonne universités-UPMC Univ Paris 06, UMR S 1155, F-75020, Paris ; INSERM, UMR S 1155, F-75020, Paris ; AP-HP, hôpital Tenon, explorations fonctionnelles multidisciplinaires and Cristal Laboratory, F-75020, Paris

La plupart des calculs urinaires sont composés de plusieurs phases cristallines différentes, et plusieurs facteurs de risque lithiasiques coexistent en général chez les patients lithiasiques. Les principales étiologies sont résumées ci-dessous, en gardant à l'esprit que les calculs mixtes sont plus fréquents que les calculs purs, et que si les calculs oxalo-calciques sont majoritaires (près de 80 %), les calculs liés à des mutations génétiques (voir article p. 716) ou des médicaments doivent absolument être diagnostiqués précocement.

Lithiases calciques liées à une hypercalciurie (oxalates de calcium et phosphates de calcium)

1. Lithiases calciques avec hypercalcémie

Sauf cas particuliers, l'hypercalcémie est responsable d'une hypercalciurie. La principale cause d'hypercalcémie chronique est l'hyperparathyroïdie primaire. Les calculs contiennent souvent de l'oxalate de calcium dihydraté (weddelite), typique de l'hypercalciurie, et des phosphates calciques (carapatite ou brushite) du fait de la fuite rénale de phosphate et de la résorption osseuse associées.

2. Lithiases calciques diététiques

Ces calculs liés à des excès d'apports protéiques et sodés (et plus rarement calciques)

sont extrêmement fréquents (figure 1). Les apports sodés et protéiques augmentent la calciurie. Il s'agit le plus souvent de calculs formés d'oxalate de calcium dihydraté (weddelite), dépendant de l'hypercalciurie, souvent associés à de l'oxalate de calcium monohydraté (whewellite : *v. infra*).

3. Lithiases calciques non diététiques

Elles nécessitent des compléments d'exploration en seconde intention comme les tests de charge orale calcique (test de Pak) et sont souvent liées à une hyperabsorption digestive du calcium. On retrouve fréquemment chez ces patients un taux élevé de calcitriol (vitamine D active) ou une sensibilité accrue à la vitamine D, dont l'origine n'est pas déterminée.

4. Cas plus rares de calculs calciques

La présence d'une hypercalciurie dans un contexte d'urine alcaline induit la précipitation de phosphate de calcium. Cela s'observe dans les acidoses tubulaires distales (génétique ou acquise : Gougerot-Sjögren) ou en cas de prise prolongée d'acétazolamide ou de topiramate.

Lithiases oxalo-calciques dépendant d'une hyperoxalurie

1. Calculs classiques de whewellite

L'hyperoxalurie peut être liée à un excès d'apports d'oxalate (cacao, végétaux comme la rhubarbe, les épinards, l'oseille, les fruits secs, le thé...) ou de précurseurs d'oxalate (protéines, vitamine C en comprimés) mais le plus souvent il s'agit d'une hyperoxalurie de concentration liée à une diurèse insuffisante qui induit la cristallisation d'oxalate de calcium monohydraté (whewellite). Ce type de calcul, très fréquent, se développe souvent sur des dépôts de phosphate de calcium présents sur la papille rénale, les plaques de Randall (figure 2). Les calculs oxalocalciques dépendant à la fois d'une hypercalciurie et d'une hyperoxalurie (mélanges de whewellite et weddellite) sont très fréquents et révélateurs de problèmes diététiques (diurèse insuffisante et excès alimentaires en protéines et sodium).

2. Calculs dépendants d'une hyperoxalurie entérique

Les diarrhées de malabsorption (maladie de Crohn, grêle court, *by-pass* digestifs type Roux-en-Y étendus...) majorent la présence d'acides gras libres dans le tube digestif qui complexent le calcium du bol alimentaire et empêchent sa liaison à l'oxalate alimentaire. L'oxalate libre est alors absorbé dans le côlon et induit une hyperoxalurie majeure responsable de calculs récidivants et souvent d'insuffisance rénale.

3. Calculs dépendants d'une hyperoxalurie génétique

Les mutations autosomiques récessives de 3 enzymes hépatiques (codées par les gènes *AGXT*, *GRHPR* et *HOGAI1*) peuvent conduire à une production accrue d'oxalate qui va précipiter massivement dans les urines dès l'enfance, induisant calculs, néphrocalcinose et souvent une insuffisance rénale terminale. L'aspect des calculs très clair et bourgeonnant ou la cristallurie orientent le diagnostic qui sera confirmé par les analyses génétiques.



Figure 1. Calcul de type IIb composé majoritairement de weddellite et lié à une hypercalciurie de concentration et potentiellement de débit.



Figure 2. Calcul de type Ia généré sur une plaque de Randall qui a été partiellement arrachée de la papille (masse blanche centrale). Ce type de calcul composé majoritairement de whewellite est lié à la présence de plaques de Randall qui envahissent la pointe des papilles rénales et à une hyperoxalurie intermittente, liée aux apports alimentaires et surtout à la faible diurèse.

Maladie lithiasique urinaire

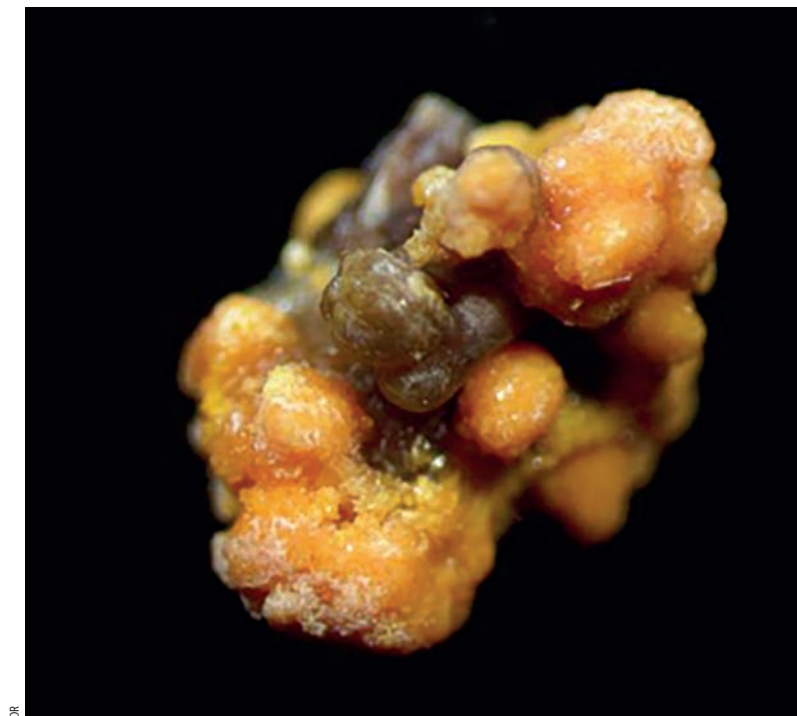


Figure 3. Calcul mixte de type IIIb + la composé d'acide urique (orangé) et de whewellite (brun foncé). La plupart des calculs sont mixtes. La présence d'acide urique doit faire rechercher systématiquement un syndrome métabolique ou un diabète.



Figure 4. Calcul de type Va composé de cystine, pathognomonique de la cystinurie, et qui doit conduire à une prise en charge en milieu spécialisé (récidives fréquentes et risque d'insuffisance rénale).

Calculs d'acide urique

D'une couleur ocre orangé, ils témoignent principalement d'un pH urinaire acide caractéristique des patients atteints de syndrome métabolique ou de diabète de type 2 (figure 3). Ils sont également favorisés par une uricurie élevée liée à des apports de purines et de fructose importants. Ils sont radio-transparents sur les clichés d'ASP et peu denses au scanner (300-600 UH). Près de 10 % des calculs sont majoritaires en acide urique à l'heure actuelle.

Calculs infectieux

La présence d'un germe urésique dans les urines induit la transformation de l'urée en bicarbonates et en ammonium. Des cristaux puis des calculs de phosphate ammoniaco-magnésien ou struvite, et de phosphate de calcium carbonaté, vont apparaître dans des urines alcalines. On note parmi ces germes *Proteus mirabilis*, certaines klebsielles, *Ureaplasma urealyticum*, certains staphylocoques... Des calculs initialement métaboliques peuvent être infectés secondairement. Les autres arguments en faveur d'une origine infectieuse du calcul sont la présence dans celui-ci de certains phosphates magnésiens (whitlockite), ou d'une proportion élevée de carbonates et de protéines.

Calculs de cystine

La cystinurie, maladie autosomique récessive représentant moins de 1 % des lithiases de l'adulte, est associée au développement d'une insuffisance rénale. La présence de cristaux typiques de cystine dans les urines ou l'analyse du calcul permet d'établir le diagnostic. Cette pathologie est liée à la mutation d'une sous-unité du transporteur d'acides aminés dibasiques rBat/b0+AT responsable d'une fuite rénale de ces acides aminés. La cystine, dimère de cystéine, précipite dans les urines si la diurèse est faible, le pH urinaire peu alcalin et si les apports en méthionine (précurseur de la cystéine) ou en sel sont élevés (figure 4).

Calculs médicamenteux

De nombreux calculs médicamenteux ont été décrits (indinavir, sufadiazine...). Les plus fréquents sont actuellement les calculs d'atazanavir. •

L'auteur déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.

Initiation du traitement médical : mesures précises et objectifs chiffrés

Dr Isabelle Tostivint (isabelle.tostivint@aphp.fr), service de néphrologie, hôpital La Pitié-Salpêtrière, Paris

La stratégie thérapeutique initiale médicale dépend de l'étiologie retrouvée grâce à l'analyse du calcul, et/ou de la cristallurie, voire du bilan sanguin et urinaire initial recommandé par le comité lithiasique de l'Association française d'urologie (CLAFU)^[1]. La composition du calcul (pure ou mixte) est primordiale puisqu'elle précise le processus lithogène et guide ainsi la thérapeutique. Les récurrences lithiasiques ne sont pas une fatalité si le processus lithogène est identifié correctement, les objectifs à atteindre chiffrés et le patient accompagné dans le temps pour les atteindre. La collaboration pluridisciplinaire à long terme est un plus pour tous.

Précisons d'emblée que si la nature du calcul est inconnue et en cas de non-disponibilité de la cristallurie, la mesure de la densité Hounsfield au scanner permet de poser les hypothèses de nature des calculs (encadré 2, p. 705) ; dans le cas de pathologies rares (calculs de cystine, 2,8-dihydroxyadénine...), il convient de diriger le patient vers un centre expert idéalement pluridisciplinaire^(2,3) [voir article p. 718].

Calcul pur de whewellite : (oxalate de calcium monohydraté)

Ce type de calcul signe un processus lithogène oxalo-dépendant. C'est la composition la plus fréquente sur le territoire français, et entre l'âge de 30 ans et de 70 ans. La whewellite (ou oxalate de calcium monohydraté) représente environ 50,7 % des calculs⁽⁴⁾.

Lithiase oxalique « pure » révélée dans la 2^e moitié de la vie

C'est le cas clinique typique de calcul de « l'homme moderne ».

- Pour prouver la nature oxalo-dépendante du processus lithogène, l'acide oxalique urinaire sera mesuré au moins une fois sur les urines des 24 heures même si cela ne figure pas dans les recommandations officielles (hyperoxalurie de concentration > 0,3 mmol/L ; hyperoxalurie de débit > 1 mmol/j de débit). Cette étape permet d'expliquer au patient que le problème est plus en relation avec une sursaturation oxalique que calcique. Or l'origine exogène d'apports en oxalates contenus dans le chocolat, la rhubarbe, etc.,

ne représente que 15 à 50 % de l'hyperoxalurie⁽⁵⁾. En fait, les hyperoxaluries sont liées à une production endogène dans 50 à 80 % des cas. En dehors de la surconsommation d'acide ascorbique au-delà de 1 g/j (la vitamine C se transformant en acide oxalique⁽⁶⁾), cette surproduction endogène d'acide oxalique est secondaire à une surconsommation de protéines et/ou de sucres et/ou de lipides dont la voie métabolique commune aboutit à la surproduction de glyoxylate, précurseur de l'oxalate^(7,8). Un moyen simple d'apprécier la surconsommation de protéines est le dosage de l'urée urinaire.

- L'interrogatoire recherchera les déséquilibres hygiéno-diététiques « classiques de l'homme moderne » (encadré 1, p. suivante) ainsi qu'une mauvaise répartition des apports alimentaires (absence de petits déjeuners, déjeuners rapides, apports très importants le soir surtout après 20 heures), et les régimes amaigrissants hyperprotéinés.

Il convient aussi de rechercher :

- un déséquilibre psychosomatique (périodes de *burn out*, arrêt de l'activité physique, prise de poids, travail de nuit, accidents de travail) ;
- un éventuel prostatisme favorisant l'oligodyspie secondaire préventive (ce qui peut expliquer l'éventuelle oligurie).

Rechercher un syndrome métabolique associé est indispensable, de même qu'évaluer les facteurs de risque cardiovasculaire, puisque l'indice de masse corporelle, le poids et le diabète sont des déterminants de l'hyperoxalurie⁽¹⁰⁾.

Cette analyse qui permet de reconstituer le mécanisme lithogène aide le patient à se mobiliser

Maladie lithiasique urinaire

pour atteindre des objectifs chiffrés afin de sortir du risque de récurrence (encadré 2). Au-delà, comprendre ce que la lithogénèse traduit comme déséquilibre aide le patient à faire des liens et le motive pour améliorer son hygiène de vie^(11, 12).

1. Les déséquilibres alimentaires de « l'homme moderne »

- Consommation de protéines supérieure aux besoins (urée urinaire > 5,5 mmol/kg/j), volontiers industrielles avec conservateurs acidifiants (E300, E450), avec possiblement une hypocitraturie secondaire (< 1,5 mmol/j).
- Consommation excessive de sodium (natriurèse > 150 mmol/j), de sucres et de graisses. Ces déséquilibres sont souvent accentués par un manque d'apports en alimentation antilithogène : carence d'apports en potassium, fibres, magnésium et citrate, voire en calcium. Ceci entraîne une absorption relative des oxalates plus importante puisque le calcium alimentaire chélate l'oxalate alimentaire, limitant ainsi son absorption digestive⁽⁹⁾.

• Il convient :

- d'augmenter la diurèse en cas d'oligurie (< 1 L/j) avec un objectif de diurèse > 2,5 L dans les recommandations européennes⁽¹³⁾ ; cette mesure est utile mais ne doit pas dispenser de la nécessité de rééquilibrer l'alimentation ;
- de réintroduire le calcium, en veillant à sa répartition correcte sur toute la journée⁽¹⁴⁾ idéalement sous la forme de produits laitiers et/ou d'eaux riches en calcium ; cette mesure permet de mieux « chélater » les oxalates ;
- d'adapter les apports en protéines, le sodium, les sucres et les graisses aux besoins, de réintroduire le petit déjeuner, d'augmenter l'activité physique quotidienne, de corriger l'oligodyspsie, et de lutter contre le stress ; ce sont les axes principaux de la prise en charge.
- Certains praticiens proposent une supplémentation en vitamine B₆ et en magnésium, dont

2. Prise en charge médicale initiale des lithiases urinaires selon leur étiologie

Conseils hygiéno-diététiques communs à toutes les formes de lithiases :

- dilution des urines > 2-2,5 L/j en répartissant les mictions sur tout le nyctémère (6-8 mictions) ;
- adaptation des apports en protéines (urée urinaire < 5 mmol/kg/j), sel (natriurèse < 150 mmol/j), sucres rapides, et calcium (environ 800-1000 mg/j) ;
- optimisation des apports en potassium (kaliurèse au-delà de 80 mmol/j) et en magnésium par l'alimentation, voire en suppléments.

Hyperoxalurie de concentration : discuter l'allopurinol en cas d'hyperurémie associée au-delà de 4 mmol/j.

Hyperoxalurie de débit entérique :

- traitement des diarrhées ayant recours au lopéramide (+/- colestyramine si by-pass) ;
- régime pauvre en graisses saturées et riches en triglycérides à chaînes moyennes et en carbonate de calcium (1,5 g/j) ;
- citrate de potassium en préparation magistrale (40-60 mEq avec sachet à diluer dans un grand volume au moins 1,5 L/j) ou Lithosolv (2-4/j) et apport de magnésium et de pyridoxine.

Hyperoxalurie génétique en centre spécialisé :

- vitamine B₆ : 100-300 mg/j ;
- suppression des aliments riches en oxalates ;
- hyperdiurèse > 3 L/j dont boissons nocturnes ;
- diurétiques thiazidiques : hydrochlorothiazide 25-50 mg/j ;
- citrate de potassium : préparation magistrale à diluer ou Lithosolv (jusqu'à 6 cp/j).

Hypercalciuries de débit (lithiases calcium-dépendantes) [après avoir éliminé une hyperparathyroïdie primitive et apprécié le retentissement osseux en cas de fuite rénale primitive de calcium] :

- thiazidiques si fuite rénale (Ca) voire bisphosphonates si ostéoporose

avec T-score < -3 au rachis et/ou -2,5 au col fémoral ;

- dilution des urines pour calciurie < 150 mg/L ou < 3,8 mmol/L (seuil de cristallisation [urines du lever]) ;
- vitamine D pour prévention du retentissement osseux par hyperparathyroïdie secondaire ;
- citrate de potassium (40-60 mEq) en préparation magistrale ou Lithosolv voire de magnésium (Lithos).

Hypercalciurie par hyperabsorption : répartition des apports de calcium en évitant les prises > 300 mg/j. Éviter les suppléments en phosphates délétères en cas de fuite rénale de phosphate d'origine génétique.

Lithiases uriques :

- alcaliniser les urines par l'alimentation alcalinisante, voire par l'adjonction de citrate de potassium ;
- allopurinol en cas d'hyperurémie documentée au-delà de 4 mmol/j ;
- traiter le syndrome métabolique.

Lithiases d'infection :

- retirer tous les fragments de calculs ;
- traiter les infections urinaires (germes producteurs d'urée) ;
- tenter une acidification des urines préventive par canneberge en concentration suffisante (formule médicamenteuse) ;
- éviter les alcalinisants (citrate déconseillé).

Lithiases 2,8 DHA en centre spécialisé : allopurinol 300 mg/j.

Lithiases cystiniques en centre spécialisé idéalement pluridisciplinaire : alcalinisation des urines avec objectif de pH à environ 7,5 par alimentation alcalinisante et/ou citrate de potassium (40-60 mEq avec sachet à diluer dans un grand volume au moins 1,5 L/j) ou Lithosolv ;

- tiopronine à doses progressives et sous surveillance rapprochée si alcalinisation insuffisante.

l'intérêt est de diminuer la force lithogène oxalo-dépendante, particulièrement en cas de carence probable (possible en cas d'alimentation exclusivement industrielle)^[15]. En effet, la vitamine B₆ (250-500 mg/j) intervient comme cofacteur de l'enzyme qui dégrade le glyoxylate, précurseur de l'acide oxalique.

- En cas d'hypocitraturie persistante malgré la normalisation des apports en protéines et l'augmentation des apports en sources d'aliments alcalinisants (fruits et légumes), celle-ci peut être corrigée par le citrate de potassium (40-60 mEq/j en préparation magistrale ou bien par un complément alimentaire type Lithosolv (formulation à libération retardée)^[15]. La durée de prise de ces suppléments est à apprécier sur le contrôle des analyses urinaires qui permettent au médecin et à la diététicienne de les adapter, d'encourager le patient pour atteindre ses objectifs idéalement chiffrés. Les récurrences peuvent tout à fait s'espacer, voire même être totalement prévenues une fois les objectifs chiffrés atteints, mais cela peut prendre beaucoup de temps.

Calculs oxaliques liés à une maladie inflammatoire du tube digestif

Il s'agit d'hyperoxaluries entériques avec hyperoxaluries de débit >1 mmol/j d'origine absorbative.

Du fait de la physiopathologie de cette entité clinique (encadré 3), la prise en charge de la lithiase oxalo-calcique secondaire à une hyperoxalurie entérique représente un cas particulier. La présentation clinique est différente de celle de la lithiase oxalo-calcique classique avec une lithogénèse sévère (> 1 événement/5 ans), bilatérale et/ou avec atteinte de plusieurs calices dont les supérieurs signant un mécanisme métabolique.

Le traitement médical est fondé sur plusieurs composantes :

- ralentir le transit en contrôlant la maladie digestive par traitement spécifique et de manière symptomatique (loperamide) ; travailler en étroite collaboration avec une diététicienne formée à ces conseils spécifiques (consommation de fibres « douces » et éviction des fibres plus dures) est d'une grande aide ;
- supplémenter en calcium (1,5 g-2 g/j à raison de 4-6 prises/j), ce qui permet de diminuer l'hyperoxalurie par chélation digestive. Les eaux riches en calcium sont intéressantes en remplacement et/ou en compléments. Les cachets dosés

à 1 g par prise présentent l'inconvénient d'entraîner des épisodes de sursaturation calcique urinaire potentiellement délétères ;

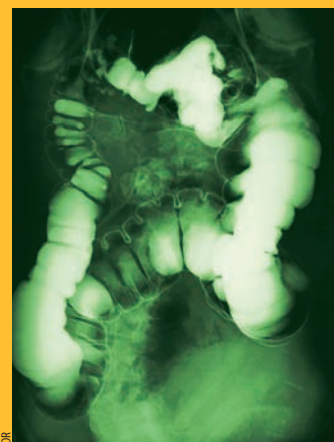
- augmenter le pH urinaire par le citrate de potassium antilithogène (préparation magistrale 40-60 mEq/j) mais celui-ci peut être mal toléré sur le plan digestif ; la forme commerciale (Lithosolv) à libération retardée serait peut-être intéressante, mais les données manquent dans cette population.

Le conseil d'apports très récurrents de boissons en petite quantité peut être utile pour augmenter la diurèse. La prescription de vitamine B₆ (pyridoxine) associée au magnésium est intéressante en appui (encadré 2). Enfin, la supplémentation en vitamine D prévient l'hyperparathyroïdie secondaire et améliore le métabolisme du calcium.

L'objectif est de diminuer l'hyperoxalurie de concentration lithogène en visant des concentrations urinaires < 0,3 mmol/L⁽¹⁶⁾ et d'augmenter la citraturie au-delà de 1,6 mmol/j. La réalisation de cristallurie de « monitoring » guide le traitement et motive le patient.

3. Physiopathologie de l'hyperoxalurie entérique

Il existe des troubles de l'absorption intestinale des graisses dans l'intestin grêle alors que le côlon est présent et fonctionnel (entéropathies inflammatoires, pancréatite chronique, résection iléale étendue, chirurgie bariatrique). La malabsorption des graisses augmente la concentration des acides gras libres qui captent les ions calcium et magnésium, limitant la complexation de l'oxalate par ces cations divalents et augmentant ainsi la quantité d'ions oxalates libres disponibles pour être absorbés au niveau du côlon. De plus, les sels biliaires non absorbés augmentent l'absorption colique de l'oxalate. Il en résulte une hyperoxalurie pouvant atteindre 1 mmol/j contrastant avec une calciurie et une magnésurie



basses, dans des urines acides et de faible volume avec une hypocitraturie importante. L'augmentation de la force lithogène est majeure par hyperoxalurie sévère en relation avec l'hyperabsorption oxalique (liée à la non-dégradation des oxalates par l'accélération du transit) et hypocitraturie secondaire à la malabsorption digestive. La perte d'eau par les selles responsable d'une oligurie est un facteur aggravant, souvent difficile à corriger. La perte digestive de base, aboutissant à une hyperacidité urinaire, augmente la force lithogène en favorisant la sursaturation oxalique et urique parfois associée. La perte digestive de potassium aggrave le processus lithogène en diminuant la force antilithogène.

Maladie lithiasique urinaire

4. Intérêt de la supplémentation vitaminique et du magnésium après chirurgie de l'obésité

- La vitamine B₆ agit comme cofacteur de l'alanine glyoxylate aminotransférase (enzyme de dégradation des précurseurs de l'oxalate) en déviant sa voie de dégradation ; une supplémentation (250-500 mg/j) semble intéressante puisque 20 % des patients opérés ont un déficit documenté à un an⁽¹⁷⁾.
- La vitamine D améliore le métabolisme du calcium et optimise l'équilibre du métabolisme oxalo-calcique (les apports de calcium permettent de chélater l'oxalate) ; une supplémentation mensuelle ou quotidienne est conseillée ainsi que des dosages monitorés.
- Le magnésium est utile en tant qu'inhibiteur de cristallisation.



Cas de la lithogénèse post-chirurgie de l'obésité

Il est crucial d'être aussi précis que possible en termes de chronologie de la constitution du calcul par rapport à la chirurgie bariatrique. En effet, les calculs d'acide oxalique et/ou uriques préexistants à la chirurgie (liés à l'obésité elle-même) peuvent ne se manifester qu'après le by-pass avec migration post-chirurgicale. D'où l'importance de documenter au mieux par un scanner basse dose les futurs opérés de chirurgie bariatrique et de les libérer d'un éventuel calcul.

La survenue d'une lithogénèse post-chirurgie bariatrique n'est pas systématique si le patient est suivi correctement par une équipe pluridisciplinaire et s'il prend sur le long terme les suppléments vitaminiques et du magnésium qui sont très précieux (encadré 4). En cas d'arrêt de cette supplémentation et/ou en cas de troubles digestifs sévères avec accélération majeure du transit (by-pass avec malabsorption digestive persistante avec stéatorrhée ou de switch duodénal), tout concourt à la survenue d'une hyperoxalurie absorbative (encadré 5).

La dilution des urines demeure parfois difficile en raison de l'oligurie relative, s'il existe une accélération importante du transit liée à la stéatorrhée. Il est conseillé alors une alimentation pauvre en graisses saturées, avec un apport de triglycérides à chaîne moyenne ne captant pas les cations calcium, et n'augmentant pas la perméabilité colique.

En cas de fortes diarrhées, certains préconisent l'ajout de colestyramine afin de mieux capter les sels biliaires⁽¹⁵⁾.

La prescription de supplémentation calcique doit se faire de manière prudente et être répartie sur toute la journée en évitant les « shoots » de calcium d'1 g *per os* sous peine de favoriser les épisodes transitoires d'hypercalciurie de concentration.

De plus, les habitudes alimentaires des personnes obèses opérées peuvent varier avec une tendance à la surconsommation de protéines, ce qui doit être recherché et contrôlé le cas échéant.

Hyperoxalurie primaire d'origine génétique avec hyperoxalurie > 2 mmol/l

La maladie lithiasique débute souvent dans l'enfance avec lithogénèse intense très récidivante, volontiers associée à une insuffisance rénale. La prise en charge de ces patients relève des centres spécialisés et ne sera donc pas détaillée dans ce chapitre (encadré 2, p. 710).

Calculs pur de weddellite et calcul de brushite (ou phosphate de calcium)

Ces calculs signent un processus calcium-dépendant qui doit faire rechercher une hypercalciurie.

Les calculs de weddellite (ou oxalate de calcium dihydraté)

Plus rares que les calculs de whewellite, ils représentent moins d'un quart des cas (21,1 %) selon l'étude de M. Daudon⁽⁴⁾. Survenant classiquement plus tôt dans la vie, ils sont très volontiers récidivants puisqu'ils témoignent d'un processus lithogène calcium-dépendant avec hypercalciurie de débit (encadré 1, p. 705) associée (> 0,1 mmol/kg/j).

- Le bilan de débrouillage recommandé par le CLAFU⁽¹⁾ permet de repérer les hypercalcémies, avec sécrétion de parathormone (PTH) inappropriée, révélant les formes d'hyperparathyroïdies primitives hypercalcémiques. Dans ce cas, la chirurgie s'impose, après avoir fait le lien entre les calculs urinaires de nature calcium-dépendantes et/ou selon le retentissement osseux associé. Les calcimimétiques, même s'il existe une autorisation de mise sur le marché dans cette indication, sont à réserver aux cas non opérables d'hyperparathyroïdies primitives.

Si l'hypercalciurie est isolée, sans hypercalcémie (pas même sous forme ionisée), le test de charge calcique est utile pour éliminer (ou affirmer) une hyperparathyroïdie primitive normocalcémique, puisque le traitement dans ce cas reste chirurgical^(19, 20). Une fois l'hyperparathyroïdie primaire éliminée, ce test permet également de poser le diagnostic d'hypercalciurie soit par fuites rénales primitives de calcium, soit par un mécanisme d'hyperabsorption digestive (encadré 6). Chez les patients atteints de fuites rénales primitives de phosphate, la supplémentation en phosphate est inutile, voire délétère car elle aggrave le processus lithogène phosphocalcique ; dans ces cas, on gardera toutefois des apports en calcium « normaux » (1 000 mg/j) pour prévenir l'hyperparathyroïdie secondaire et le retentissement osseux (ostéomalacie) associés à la perte de phosphate. En cas d'hypercalciurie absorbative, il est probablement important de limiter les apports de calcium entre 600 et 800 mg/j en les répartissant bien sur toute la journée et surtout d'éviter les apports de calcium au-delà de 500 mg par prise.

- En pratique, on privilégiera les apports calciques sous forme d'eaux riches en calcium qui ont l'intérêt d'apporter de l'eau pour maintenir une dilution des urines (en-deçà du seuil de sursaturation [3,8 mmol/L]) et d'optimiser la répartition des apports en calcium sur toute la journée. Pour prévenir les récurrences, au-delà des conseils toujours utiles d'optimisation de l'équilibre alimentaire (encadré 2, p. 710), il est crucial de diluer les urines ($> 2,5$ L/j), en particulier celles du lever (plus lithogènes), en raison du jeûne nocturne complet. Le but est d'obtenir un objectif chiffré de concentration urinaire du calcium en-deçà du seuil de cristallisation ($< 3,8$ mmol/L ou < 150 mg/L)^[21]. Pour atteindre ces chiffres, les personnes souffrant de lithiases composées de weddellite sont encouragées à augmenter leur diurèse au-delà de 2,5 L/j en 7 à 8 mictions dont une nocturne avec lever permettant de boire à nouveau afin de diluer les urines du matin^(13, 22).

En cas de récurrences malgré ces recommandations et/ou en cas de retentissement osseux avec ostéoporose secondaire à l'hypercalciurie par fuite rénale primitive de calcium, les thiazidiques (hydrochlorothiazide 25-50 mg/j) sont recommandés^(15, 22-24). Ces thiazidiques sont plus ou moins associés au citrate de potassium, qui, quand il est bien toléré sur le plan digestif, a l'intérêt de « décaler » le seuil de cristallisation au-delà de 3,8 mmol/L (encadré 2, p. 710). L'association du thiazide à un diurétique épargneur de potassium (modamide, sous forme de Moduretic, par exemple), permet de limiter les risques d'hypokaliémie et d'hypocitraturie.

- En cas de retentissement osseux sévère, qu'il faut savoir rechercher par ostéodensitométrie dans ces populations à risque⁽²⁵⁾ [encadré 7], les bisphosphonates peuvent être indiqués à visée anti-ostéoporotique. Toutefois, ces médicaments ne peuvent être instaurés qu'après correction de l'insuffisance en vitamine D et normalisation des apports calciques et ils sont contre-indiqués en cas d'ostéomalacie. Le traitement doit donc être monitoré en étroite collaboration avec le rhumatologue. L'intérêt de la vitamine D est démontré puisqu'elle n'augmente pas le risque de construction calculeuse, surtout quand le processus lithogène est bien identifié^(26, 27). L'intérêt des compléments alimentaires de type Lithos, à base de citrate de magnésium, séduisant sur le plan théorique, reste à évaluer en pratique clinique sur de grandes séries. Les effets secondaires des thiazidiques (30 % des cas) doivent être monitorés :

5. Hyperoxalurie absorptive après chirurgie de l'obésité

Les mécanismes en cause sont multiples :

- oligurie ;
- hypocitraturie secondaire à la malabsorption prédominante sur les graisses avec saponification des acides gras ;
- moindre catabolisme digestif par les bactéries commensales ;
- hypocalciurie relative⁽¹⁸⁾ ;
- ions calcium fixés par les acides gras non absorbés, et donc moins libres en intraluminal aboutissant à une quantité relative importante d'oxalate non chélaté⁽¹⁵⁾ au niveau du côlon ;
- hyperabsorption des oxalates par hyperperméabilité de la lumière digestive du fait de la présence d'acides gras et de sels biliaires (liée au montage chirurgical).

6. Hyperabsorption digestive du calcium

Elle peut être due à deux causes distinctes :

- une hyperabsorption digestive primitive idiopathique du calcium qui s'associe volontiers à une hypercalcitriolémie en l'absence de granulomatose associée ;
- une perte rénale primitive du phosphate (dans ce dernier cas, la perte rénale de phosphate entraîne une hypophosphatémie qui stimule la production de calcitriol et donc l'absorption digestive du calcium).

7. Processus lithiasique calcium-dépendant : place de l'ostéodensitométrie en début de parcours

Une ostéodensitométrie est justifiée en cas de perte rénale primitive de phosphate pour juger de la déminéralisation osseuse secondaire à l'ostéomalacie. Bien évidemment, l'ostéodensitométrie doit aussi faire partie du bilan systématique en cas d'hyperparathyroïdie primaire. Enfin, la réalisation d'une ostéodensitométrie est également justifiée en cas de perte rénale primitive de calcium. En effet, la perte rénale de calcium entraîne un bilan calcique négatif et la calcémie est alors maintenue au prix d'une augmentation du taux de parathormone (PTH) qui entraîne une déminéralisation osseuse.

hypokaliémie, favorisant sur le long terme les hypocitraturies secondaires, hyperuricémie. Bien sûr, maintenir une natriurèse en deçà de 100 à 150 mmol/j est crucial car les thiazidiques sont plus efficaces et la perte en calcium moindre lorsque la natriurèse est bien contrôlée. En effet, on estime à 1 mmol/j de calciurie supplémentaire, toutes les 25 mmol de Na⁺ urinaires⁽²⁸⁾. Adapter les apports en protéines est important (puisque

Maladie lithiasique urinaire

8. Troubles de l'ammoniogenèse urinaire et insulinorésistance

La charge acide liée à notre métabolisme n'est plus excrétée sous forme tamponnée par le NH_3 mais sous une forme libre avec une augmentation de l'excrétion de protons, expliquant la baisse du pH urinaire⁽³¹⁾. La lithogénèse urique est plus liée à l'hyperacidité urinaire qui favorise la précipitation de l'acide urique présent qu'à une hyperuricémie de débit qui est en fait rarement présente⁽³⁰⁻³²⁾. La charge acide nette est conservée au prix d'une augmentation de l'acidité titrable, d'une hypocitraturie et surtout d'une baisse du pH urinaire^(30, 31).

9. Litholyse vs calcul d'acide urique

Les protocoles de litholyse utilisent les bicarbonates de sodium (préparation officinale ou eau de Vichy). Ceux-ci sont contre-indiqués en prévention secondaire en raison de la teneur importante en sodium. Les préparations magistrales à base de citrate de potassium sont une alternative en cas de contre-indication aux apports élevés de sodium ainsi que leur équivalent commercial (Lithosolv) et peuvent être utilisées en prévention secondaire (voir article p. 718).

la charge acide majeure potentiellement la résorption osseuse dans cette population), avec respect des apports < 1 g/kg/j.

Calcul de brushite (et de carapatite)

Le raisonnement est le même pour la prise en charge :

- des calculs de brushite (phosphate de calcium), très liés à l'hyperparathyroïdie primitive ;
- des calculs de carapatite (autre forme de calcul de phosphate de calcium), tout en sachant que la précipitation associée de phosphate peut orienter vers un trouble de l'acidification urinaire.

Calculs purs d'acide urique

Leur incidence varie entre 5 et 40 %⁽²⁹⁾ et leur prévalence semble augmenter⁽³⁰⁾. Les calculs d'acide urique « purs » résultent le plus souvent d'une hyperacidité urinaire (formation et croissance calculeuse) avec pH urinaire < 5,5.

- La situation la plus fréquente est celle du syndrome métabolique avec troubles de l'ammoniogenèse urinaire liée à l'insulinorésistance⁽³⁰⁾ [encadré 8]. Chez les femmes de plus de 60 ans, le diabète est encore plus associé à la lithogénèse urique⁽³²⁾. Les cas d'hyperacidité par perte de bases se voient aussi fréquemment dans les maladies inflammatoires du tube digestif.

- La stratégie médicale consiste en une alcalinisation « intense » litholytique (encadré 9) si le calcul est en place et de taille « raisonnable ». Cette phase de litholyse doit être monitorée par la mesure idéalement hebdomadaire du pH urinaire sur au minimum 3 mictions (lever, midi et soir). Une conversion rapide en geste chirurgical est requise si le pH n'augmente pas selon la cible des recommandations européennes (pH compris entre 7 et 7,2)⁽¹³⁾ et/ou si la taille du calcul ne diminue pas à l'échographie⁽¹⁵⁾.

La reprise d'une activité physique quotidienne avec diminution du périmètre abdominal permet de contrôler le syndrome métabolique⁽³⁴⁾. L'intérêt de l'allopurinol est démontré uniquement en cas de goutte associée, et/ou d'hyperuricémie documentée au-delà de 4 à 5 mmol/24 h, et en cas de désordres myéloprolifératifs associés⁽¹⁵⁾.

Calculs de composition mixte

Excès alimentaires mixtes ou phénomènes de conversion cristalline dans le temps

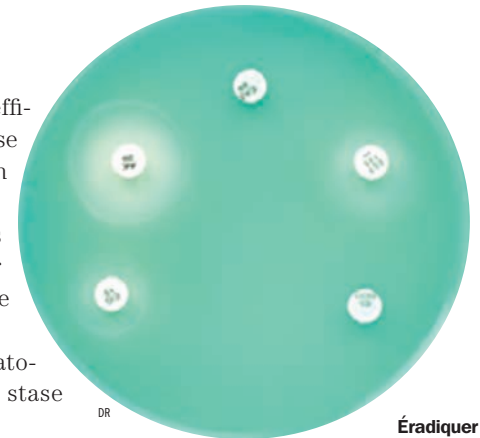
Chez un patient lithiasique au long passé de récurrences, il est intéressant de réévaluer l'axe phosphocalcique en conditions « calibrées » à distance des carences d'apports en vitamine D et en calcium. En effet, les calculs mixtes peuvent survenir sur terrain d'hypercalciurie ancienne, avec hyperabsorption secondaire d'oxalates en cas de régime sans calcium (recommandé dans les années 1990 avant l'étude de L. Borghi et al.⁽²⁸⁾). De plus, il est nécessaire de connaître le piège des « conversions cristallines » de la weddellite en whewellite plus stable chimiquement dans le temps. Réévaluer les calciuries dans le temps à distance de la correction des troubles hygiéno-diététiques permet soit de corriger les calciuries (en cas d'excès d'apports), soit de les démasquer.

Calculs phospho-ammoniac-magnésiens et de phosphate de calcium (carapatite)

- Ces calculs sont liés à une alcalinité des urines, secondaire dans la majorité des cas à une infection urinaire. Ils se développent souvent de façon insidieuse sous forme de calculs coralliformes pouvant induire une insuffisance rénale. Les germes uréasiques sont principalement *Proteus* (76 %), *Pseudomonas* (8 %), *Providencia* (6 %), *Klebsiella* (5 %), certaines souches d'*Escherichia coli*. Ils sont responsables d'une hydrolyse de l'urée ($\text{H}_2\text{N}-\text{CO}-\text{NH}_2$) qui entraîne la

Le syndrome métabolique, principale cause de lithiase urique





Éradiquer complètement et durablement le germe urinaire par une antibiothérapie adaptée

libération de NH_3 . Le NH_3 s'hydrolyse en ammonium provoquant une forte alcalinisation des urines ainsi que la formation de calcul de struvite (phosphate ammoniaco-magnésien) et la libération de CO_2 qui s'oxyde en ions carbonates (ce qui explique que le taux de carbonatation des calculs d'infection soit élevé^[15]). À noter que les germes non uréasiques impliqués dans les infections urinaires (*E. coli* notamment) sont capables d'induire la précipitation de cristaux de carbapathite et d'altérer l'urothélium favorisant ainsi l'adhérence des cristaux. Par ailleurs, ces germes consomment le citrate, induisant ainsi une hypocitraturie qui diminue le pouvoir inhibiteur des urines à l'égard de la croissance et de l'agrégation cristallines.

- Le diagnostic biologique d'une lithiase d'infection repose sur trois critères : cristallurie positive à cristaux de struvite, bactériurie à germes uréolytiques, pH urinaire supérieur à 7,5. Les caractéristiques du calcul orientant vers une origine infectieuse sont la présence (même en très faible quantité) de struvite et, en l'absence de struvite, un taux de carbonatation supérieur à 15 % qui atteste l'implication d'un germe uréasique dans la formation du calcul.

- Pour être pleinement efficace, le traitement de la lithiase d'infection doit atteindre un quadruple but :
 - éradiquer totalement des calculs (qui sont un réservoir de germes) sans altérer le parenchyme rénal ;
 - corriger les anomalies anatomiques responsables de la stase urinaire ;
 - dépister et traiter des anomalies métaboliques sous-jacentes associées ;
 - éradiquer complètement et durablement l'infection urinaire par une antibiothérapie adaptée au germe isolé, à bonne diffusion tissulaire, à pleine dose pendant quinze jours puis à demi-dose pendant deux ou trois mois sous surveillance de l'examen cytot bactériologique des urines (jusqu'à disparition stable de toute bactériurie et de toute leucocyturie). En l'absence de germe identifié, le traitement antibactérien sera adapté à la sensibilité habituelle des *Proteus*.

L'auteur déclare avoir des liens durables (édition de documents d'informations à destination des patients) avec l'entreprise MSD et participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour Amgen, Shire, Suzhong Pharmaceutical.

- Haymann JP, Daudon M, Normand M, et al. les membres du CLAFU. Bilan métabolique et prise en charge médicale de la lithiase : une mise au point du CLAFU. Prog Urol. 2014;24(1):9-12.
- Jungers P, Joly D, Blanchard A, Courbebaiss M, al. Inherited 3 monogenic kidney stone diseases: recent diagnostic and therapeutic advances. Nephrol Ther. 4. 2008;4:231-55.
- Chillarón J, Font-Llitjós M, Fort J, Z, et al. Pathophysiology and treatment of cystinuria. Nat Rev Nephrol 2010;6:424-34.
- Daudon M. Épidémiologie actuelle de la lithiase rénale en France. Ann Urol 2005;39:209-31.
- Knight J, Holmes RP, Assimios DG. Intestinal and renal handling of oxalate loads in normal individuals and stone formers. Urol Res. 2007 Jun;35(3):111-7.
- Auer BL, Auer D, Rodgers AL. Relative hyperoxaluria, crystalluria and haematuria after megadose ingestion of vitamin C. Eur J Clin Invest. 1998;28:695-700.
- Aronson PS. Essential roles of CFEX-mediated Cl (-)-oxalate exchange in proximal tubule NaCl transport and prevention of urolithiasis. Kidney Int 2006;70:1207-13.
- Lange JN, Wood KD, Knight J, et al. Glyoxal formation and its role in endogenous oxalate synthesis. Advances in Urology. Vol. 2012 (2012), article ID 819202, 5 pages. http://dx.doi.org/10.1155/2012/819202
- von Unruh GE, Voss S, Sauerbruch T, Hesse A. Dependence of oxalate absorption on the daily calcium intake. J Am Soc Nephrol. 2004;15:1567-73.
- Taylor EN, Curhan GC. Determinants of 24-hour urinary oxalate excretion. Clin J Am Soc Nephrol. 2008;3:1453-60.
- Diniz DH, Blay SL, Schor N. Anxiety and depression symptoms in recurrent painful renal lithiasis colic. Braz J Med Biol Res. 2007;40:949-55.
- Diniz DH, Schor N, Blay SL. Stressful life events and painful recurrent colic of renal lithiasis. J Urol. 2006;176:2483-7.
- C. Türk (Chair), T. Knoll (Vice-chair), A. Petrik, K. et al. Guidelines on Urolithiasis ; European Association of Urology 2015. http://uroweb.org/wp-content/uploads/22-Urolithiasis_LR_full.pdf
- Lemann J Jr, Pleuss JA, Worcester EM, et al. Urinary oxalate excretion increases with body size and decreases with increasing dietary calcium intake among healthy adults. Kidney Int. 1996;49:200-8.
- Daudon M, Hennequin C, Boujelben G, et al. Serial crystalluria determination and the risk of recurrence in calcium stone formers. Kidney Int. 2005;67:1934-43.
- Clements RH, Katasani VG, Palepu R, et al. Incidence of vitamin deficiency after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in a university hospital setting. Am Surg. 2006;72:1196-202; discussion 1203-4.
- Maalouf NM, Tondapu P, Guth ES, et al. Hypocitraturia and hyperoxaluria after Roux-en-Y gastric bypass surgery. J Urol. 2010;183:1026-30.
- Pak CY, Kaplan R, Bone H, et al. A simple test for the diagnosis of absorptive, resorptive and renal hypercalciurias. N Engl J Med. 1975;292:497-500.
- Zhu X, Shan C, Zhu Q, et al. Clinical value of calcium load test in differential diagnosis of different types of hyperparathyroidism. Int J Clin Exp Med. 2014;7:5445-52.
- Daudon M. Lithogénèse EMC-Urologie 2013;6(4) :1-13 (article 18-104-A120).
- Qaseem A, Dallas P, Forciea MA, et al. Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Dietary and pharmacologic management to prevent recurrent nephrolithiasis in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2014;161:659.
- Moe OW, Pearce MS, Sakhaee K. Thiazides diuretics in the treatment of nephrolithiasis Kidney Int. 2011;79:385-92.
- Vigen R, Weideman RA, Reilly RF. Thiazides diuretics in the treatment of nephrolithiasis: are we using them in an evidence-based fashion? Urol Nephrol. 2011 Sep;43:813-9.
- Arrabal-Polo MA, Arrabal-Martin M, Arias-Santiago S, et al. Metabolic-mineral study in patients with renal calcium lithiasis, severe lithogenic activity and loss of bone mineral density. Singapore Med J. 2012;53:808-13.
- Leaf DE, Korets R, Taylor EN et al. Effect of vitamin D repletion on urinary calcium excretion among kidney stone formers. Clin J Am Soc Nephrol. 2012;7:829-34.
- Tang J, McFann KK, Chonchol MB. Association between serum 25-hydroxyvitamin D and nephrolithiasis: the National Health and Nutrition Examination Survey III, 1988-94. Nephrol Dial Transplant. 2012;27(12):4385-9.
- Borghi L, Schianchi T, Meschi T, et al. Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. N Engl J Med. 2002;10:77-84.
- Shekarriz B, Stoller ML. Uric acid nephrolithiasis: current concepts and controversies. J Urol. 2002;168(4 Pt 1):1307.
- Kenny JE, Goldfarb DS. Update on the pathophysiology and management of uric acid renal stones. Curr Rheumatol Rep. 2010;12:125.
- Sakhaee K, Adams-Huet B, Moe OW, et al. Pathophysiologic basis for normouricemic uric acid nephrolithiasis. Kidney Int. 2002;62:971-7.
- Curhan GC, Taylor EN. 24-h uric acid excretion and the risk of kidney stones. Kidney Int. 2008;73:489-96.
- Daudon M, Traxer O, Conort P, et al. Type 2 diabetes increases the risk for uric acid stones. J Am Soc Nephrol. 2006;17:2026-33.
- Taylor EN, Curhan GC. Diet and fluid prescription in stone disease. Kidney Int. 2006;70:835-9.

Lithiases monogéniques : du généraliste au néphrologue, au plus vite

Dr Marie Courbebaisse (marie.courbebaisse@aphp.fr), AP-HP, Hôpital européen Georges-Pompidou, service de physiologie, explorations fonctionnelles rénales, université Paris-Descartes, INSERM U1151, Paris

Les lithiases monogéniques représentent 1,6 % des lithiases de l'adulte (dont 1 % de cystinurie) et 9,6 % des lithiases de l'enfant. Les signes évocateurs doivent être repérés par les médecins de premier recours en vue d'une orientation rapide vers un parcours de soins spécialisé.

Une lithiasie monogénique doit être suspectée devant un début précoce (et *a fortiori* pédiatrique), des antécédents familiaux, une consanguinité pour les formes autosomiques récessives, des signes rénaux (néphrocalcinose, protéinurie de bas poids moléculaire dans la maladie de Dent, perte rénale de magnésium dans les maladies des jonctions serrées dues aux mutations des claudines 16 et 19, hypocitraturie dans les acidoses tubulaires génétiques...) et extrarénaux (surdité dans certains types d'acidose tubulaire distale, atteinte oculaire liée aux mutations de la claudine 19, dépôts oxalo-calciques systémiques dans les hyperoxaluries primaires...).

L'analyse du calcul (ou de la cristallurie) peut permettre de faire le diagnostic de certitude de certaines lithiases monogéniques comme la cystinurie ou la 2,8-dihydroxyadéninurie.

Des traitements bien spécifiques

En complément de l'hyperdiurèse (dont l'objectif sera ici de plus 3 litres par jour à bien répa-

tir sur les 24 heures), certains traitements spécifiques doivent être initiés le plus tôt possible. À titre d'exemple, le traitement de trois pathologies lithiasiques monogéniques est détaillé :

- la cystinurie, qui est la plus fréquente des lithiases monogéniques ;
- la 2,8-dihydroxyadéninurie, qui conduit à l'infiltration microcristalline du parenchyme rénal en l'absence de traitement spécifique.
- l'hyperoxalurie primaire, qui est la plus sévère des lithiases monogéniques.

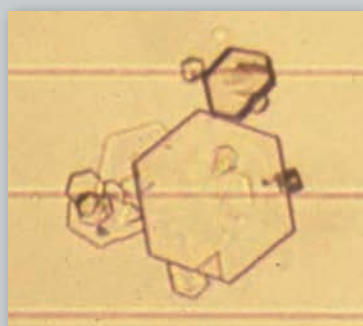
- Cystinurie (due à une mutation d'une des deux sous-unités du transporteur tubulaire proximal des acides aminés dibasiques) :

- l'hyperdiurèse alcaline⁽¹⁾ a pour objectif une densité urinaire à 1005 et un pH urinaire à 7,5 (sans dépasser 8 pour éviter le risque de précipitation phosphocalcique) au moyen de bicarbonate de sodium et/ou de citrate de potassium ;
- l'utilisation des dérivés sulfhydrylés, dont les effets indésirables sont fréquents, devrait pouvoir être évitée si l'hyperdiurèse alcaline atteint les cibles requises mais reste envisageable dans le cas contraire, sous réserve d'une surveillance biologique rapprochée. Seule la tiopronine à l'autorisation de mise sur le marché dans la cystinurie.

- 2,8-dihydroxyadéninurie (due à un déficit enzymatique dans le métabolisme des purines) : l'allopurinol permet d'éviter de façon très efficace l'infiltration cristalline tubulo-interstitielle, et donc l'insuffisance rénale, s'il est débuté suffisamment précocement⁽²⁾.

- Hyperoxalurie primaire de type 1 (due à une mutation de l'enzyme hépatique appelée alanine glyoxylate-aminotransférase) :

- le traitement de première intention associe aux mesures thérapeutiques de base (citrate de potassium pour complexer le calcium et réduire la sur-saturation oxalo-calcique urinaire et prescription de thiazidique pour limiter la calciurie) de fortes

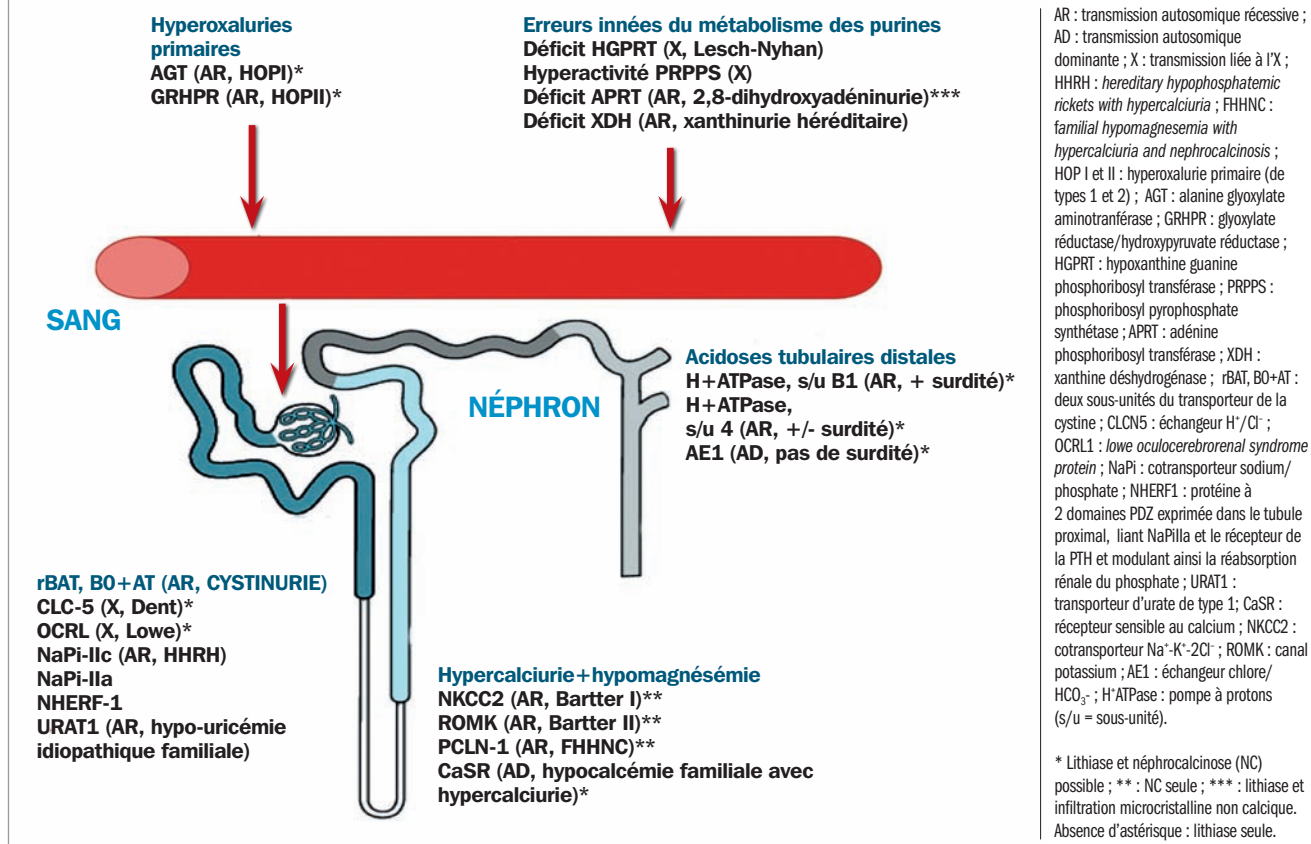


Cristaux de cystine



Cristaux de 2,8 dihydroxyadénine

Figure. Principales maladies monogéniques associées à une lithiase rénale et/ou à une néphrocalcinose



doses de vitamine B₆, cofacteur de l'enzyme déficitaire dans cette pathologie⁽³⁾. Vingt-cinq pour cent des patients présentant une hyperoxalurie primaire de type 1 répondent au traitement par vitamine B₆ qui retarde alors l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale ;

– au stade d'insuffisance rénale terminale, l'hémodialyse intensifiée ou même l'hémodiafiltration ou l'hémodialyse quotidienne ne peuvent suffire à éliminer la quantité d'oxalate produite chaque jour, si bien que l'oxalose s'aggrave avec, en particulier, accumulation d'importantes quantités d'oxalate dans les os (mais aussi la peau, le système cardiovasculaire). Le traitement optimal reste la double transplantation hépatique et rénale qui seule peut corriger le déficit enzymatique et supprimer la surproduction d'oxalate. La transplantation rénale isolée est très souvent un échec du fait de la précipitation massive dans le greffon d'oxalate de calcium provenant des

réserves osseuses. Cette intervention ne peut se concevoir que pour les formes sensibles à la vitamine B₆ et, dans ces cas, ce traitement doit être poursuivi après la transplantation.

Conclusion

Les maladies lithiasiques monogéniques sont rares mais elles doivent faire l'objet d'une prise en charge spécialisée auprès de néphrologues connaissant ces pathologies. Les patients doivent pouvoir bénéficier d'un conseil génétique. Le diagnostic de lithiase monogénique ne doit pas être méconnu car il s'agit souvent de formes sévères de maladie lithiasique pouvant induire une maladie rénale chronique, voire une IRT dont la survenue peut être retardée, voire évitée, grâce à un traitement médical préventif spécifique⁽⁴⁾. •

L'auteur déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour Crinex, Biohealth, Amgen.

1. Chillarón J, Font-Llitjós M, Fort J, et al. Pathophysiology and treatment of cystinuria. *Nat Rev Nephrol* 2010;6:424-34.
2. Bollée G, Harambat J, Bensman A, et al. Adenine phosphoribosyltransferase deficiency. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012;7:1521-7.
3. Cochat P, Rumsby G. Primary hyperoxaluria. *N Engl J Med* 2013;369:649-58.
4. Jungers P, Joly D, Blanchard A, Courbebaisse M, et al. [Inherited monogenic kidney stone diseases: recent diagnostic and therapeutic advances]. *Nephrol Ther.* 2008;4:231-55.

Programme personnalisé de soins à moyen et long terme

Dr Marie Courbebaisse (marie.courbebaisse@aphp.fr), AP-HP, Hôpital européen Georges-Pompidou, service de physiologie, explorations fonctionnelles rénales, université Paris-Descartes, INSERM U1151, Paris

La mise en œuvre d'un traitement médical préventif est indispensable pour prévenir ou limiter les récurrences lithiasiques et éviter, dans certains cas, la survenue d'une maladie rénale chronique, voire d'une insuffisance rénale terminale⁽¹⁾ [encadré 1]. Compte tenu de la douleur associée aux crises de coliques néphrétiques, même non compliquées, la mise en place d'un traitement médical préventif des récurrences doit être proposé au patient dès le premier épisode. Les grands principes de la prévention secondaire doivent donc être connus ; ils sont présentés dans cet article et rejoignent par bien des aspects les mesures thérapeutiques médicales initiales. Nous n'aborderons pas la surveillance et le traitement médical préventif de la lithiase d'infection (voir article p. 709) ni des maladies lithiasiques monogéniques, les plus pourvoyeuses d'insuffisance rénale, qui nécessitent un suivi spécialisé (voir article p. 716).

Compte tenu des principales causes de maladie rénale chronique associée à la lithiase rénale, on comprend aisément qu'un suivi attentif et adapté permettant de prévenir la récurrence des calculs peut éviter dans la majorité des cas l'évolution vers une maladie rénale chronique et l'insuffisance rénale terminale.

Quels acteurs de santé, quel rythme de surveillance ?

En plus des urologues et des néphrologues, la prise en charge de la lithiase rénale implique les médecins traitants, les médecins du travail, les radiologues (encadré 2) et les diététiciens. Un avis rhumatologique devra être sollicité en cas de déminéralisation osseuse associée. Certaines situations professionnelles sont à risque de maladie lithiasique (encadré 3).

La fréquence des consultations sera de tous les trois mois à l'initiation du traitement préventif, puis pourra être espacée en cas d'absence de récurrence. Bien évidemment, un suivi plus rapproché peut se justifier au cas par cas. L'aide précieuse d'un(e) diététicien(ne) est le plus souvent indispensable pour la prévention des récurrences (voir article p. 722). Certains urologues peuvent aussi être très impliqués dans le suivi médical des patients lithiasiques et s'intéressent à la prévention secondaire. Toutefois, la durée d'une consultation de prévention secondaire (de vingt à trente minutes en moyenne) ne leur permet souvent pas d'assurer un tel suivi.

Si le patient ne peut pas bénéficier d'un suivi néphrologique régulier (par exemple parce qu'il habite loin du cabinet du néphrologue), un suivi en alternance avec le médecin traitant ou le médecin du travail peut être mis en place en définissant les objectifs thérapeutiques en amont.

1. Lithiase et maladie rénale chronique

Outre l'hypertension artérielle et le diabète, les mécanismes potentiellement impliqués dans le développement de l'insuffisance rénale chez les patients lithiasiques sont les épisodes obstructifs répétés, les anomalies du tractus urinaire, les infections urinaires itératives, les chirurgies invasives, le type même de calcul (struvite et maladies lithiasiques héréditaires). La prise de traitements néphrotoxiques (antibiothérapie par aminosides, anti-inflammatoires non stéroïdiens) peut également être associée au développement d'une maladie rénale chronique au cours de la maladie lithiasique. La lithiase rénale est ainsi responsable de 2 à 3 % des causes d'insuffisance rénale terminale.

Prise en charge médicale de la lithiase calcique

Composante diététique

La prise en charge diététique de la lithiase calcique comporte cinq points, ces conseils étant fondés sur des données physiopathologiques (encadré 4) :

– le maintien d'une diurèse supérieure à 2 L/j, voire 2,5 L/j⁽²⁾ selon les recommandations européennes,

non alcaline, à bien répartir sur les vingt-quatre heures. Le but est que les urines soient diluées en permanence (densité urinaire < 1010 et créatininurie à jeun < 10 mmol/L [une créatininurie sur un échantillon urinaire à jeun supérieure à 10 mmol/L est le témoin d'une hydropénie nocturne]). À noter que le fait d'augmenter la consommation de fruits et de légumes permet d'augmenter la diurèse et l'excrétion urinaire de citrate qui est le principal inhibiteur lithiasique ;

- la normalisation des apports calciques⁽³⁾, c'est-à-dire le maintien d'apports calciques entre 800 mg/j (en cas d'hyperabsorption digestive de calcium ou d'hyperparathyroïdie primitive) et 1 g/j (dans les autres cas) chez l'adulte, en dehors des femmes ménopausées chez lesquelles les apports calciques doivent être de 1,2 g/j. Il est important que les apports calciques soient bien répartis sur les trois principaux repas afin d'éviter des pics de calciurie trop importants en postprandial ;

- la restriction des apports en NaCl alimentaires entre 5⁽²⁾ et 7 g/j qui peuvent être mesurés sur un recueil urinaire des 24 heures (soit une natriurèse de 85 à 120 mmol/j, puisque 17 mmol de sodium correspondent à 1 g de NaCl) ;
- la normalisation des apports protidiques à 1 g/kg/j de poids théorique qui peuvent être mesurés sur un recueil urinaire des 24 heures à partir de l'urée urinaire (l'excrétion urinaire d'urée sur les urines des 24 heures multipliée par 0,21 si l'urée urinaire est exprimée en millimoles ou par 3,5 si l'urée est exprimée en grammes, permet d'obtenir les apports protidiques en grammes par jour) ;

- en cas de lithiases oxalo-calciques, il convient de réduire la consommation des aliments riches en oxalates tels que le chocolat, l'oseille, la rhubarbe, les épinards ou les betteraves, même si dans la majorité des cas l'hyperoxalurie est liée à une production endogène d'acide oxalique (voir article p. 709). À noter que les apports exogènes de vitamine C sous forme de comprimés et de compléments multivitaminiques augmentent de façon significative l'oxalurie (la vitamine C se dégrade en oxalate) et doivent donc être recherchés systématiquement à l'interrogatoire et arrêtés immédiatement. En revanche, l'apport physiologique de vitamine C sous forme de fruits et légumes ne doit absolument pas être contre-indiqué, ni limité.

En pratique, toute collection des urines des 24 heures doit s'accompagner d'une mesure de la créatininurie pour s'assurer de la complétude du

2. Focus sur le suivi radiologique

Le suivi radiologique du patient, en l'absence de récurrence, peut se limiter à la réalisation annuelle d'une échographie rénale et vésicale à la recherche de calculs. Il est important de souligner qu'il convient d'éviter autant que possible la réalisation répétée d'uroscanners et de radiographies de l'abdomen (qui permettent de détecter uniquement les calculs radio-opaques) en raison de leur caractère irradiant. Cela est d'autant plus vrai chez les patients jeunes. Si besoin, ces examens seront prescrits par l'urologue avant une éventuelle intervention.

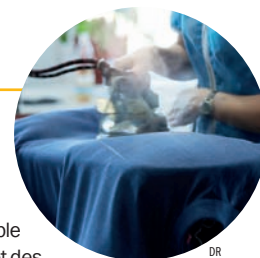
Toutefois, au cours de l'histoire d'un patient lithiasique récidivant, il convient de réaliser au moins une fois un uroscanner injecté à la recherche d'une éventuelle malformation des voies urinaires favorisant la stase urinaire et donc la formation de calculs (il faut bien préciser dans la demande que la maladie de Cacchi-Ricci – ou ectasie canaliculaire précalicelle – doit être recherchée attentivement).



3. Lithiase rénale et médecine du travail

Le médecin du travail doit être particulièrement attentif aux situations professionnelles favorisant la lithiase rénale et rendant difficile le suivi du traitement médical préventif :

- professions exposées à la chaleur ayant pour conséquence une faible diurèse en cas d'hydratation insuffisante (travailleurs du bâtiment et des travaux publics, travailleurs agricoles, métiers du textile, de la teinturerie et de la blanchisserie, fondeurs, verriers, soudeurs, boulangers, cuisiniers, mineurs, etc.) ;
- professions avec un accès limité aux toilettes, ce qui va entraîner une autolimitation de la prise de boissons et donc une faible diurèse (chauffeurs de taxi, chauffeurs routiers, chirurgiens, enseignants, étudiants, etc.) ;
- professions impliquant des repas fréquents au restaurant, ce qui rend difficile le suivi d'une alimentation équilibrée et limitée en sodium (représentants de commerce, délégués médicaux, hommes et femmes d'affaires, etc.) ;
- professions avec horaires décalés et/ou travail de nuit rendant difficile une alimentation régulière et équilibrée et une bonne répartition de la diurèse ;
- toute situation de stress professionnel, changement professionnel, burn out, rendant difficile, voire impossible, le suivi des règles hygiéno-diététiques préventives.



4. Diététique vs lithiase : comment ça marche ?

- Un régime pauvre en calcium induit un bilan calcique négatif, ce qui entraîne une hyperparathyroïdie secondaire et expose ainsi au risque de déminéralisation osseuse. De plus, le calcium étant un chélateur de l'oxalate, un régime pauvre en calcium augmente l'absorption digestive de l'oxalate alimentaire, ce qui augmente l'oxalurie⁽⁴⁾ et par conséquent le risque de récurrence de calculs oxalo-calciques⁽³⁾.

- Une consommation sodée excessive augmente la calciurie en diminuant la réabsorption tubulaire proximale du calcium.

- Une consommation excessive de protéines augmente la calciurie en stimulant l'absorption digestive du calcium et en stimulant, du fait de l'augmentation de la charge acide, la résorption osseuse. Elle augmente aussi, chez certains patients, la synthèse endogène d'oxalate à partir des acides aminés et, par ailleurs, favorise l'abaissement du pH urinaire, propice à la sursaturation en acide urique.



Maladie lithiasique urinaire

5. Lithiase calcique et os

La présence d'une hypercalciurie de débit dans un contexte, d'hyperparathyroïdie primaire, de syndrome de perte rénale de calcium ou de phosphate s'associe fréquemment à une déminéralisation osseuse. Dans ces situations, il est nécessaire de rechercher des antécédents de fractures pathologiques et une diminution de la taille pouvant être le reflet de fractures vertébrales. Ces patients doivent donc bénéficier d'une ostéodensitométrie et d'une radiographie du rachis dorso-lombaire de face et de profil à la recherche de tassements vertébraux en cas de perte de taille significative (plus de 3 cm)^[6]. Au cours du suivi de tels patients, la réalisation d'une ostéodensitométrie de contrôle tous les deux ans, réalisée sur le même appareil afin que les examens soient comparables, est raisonnable, et la présence d'une densité minérale osseuse basse ou qui diminue de façon significative doit inciter à demander un avis rhumatologique.



recueil et interpréter ainsi correctement les résultats de la natriurèse, de l'urée urinaire et de la calciurie (voire de la citraturie, de l'oxalurie et de l'uricurie si besoin). La créatininurie normale est de $0,16 \pm 0,03$ chez la femme et de $0,20 \pm 0,03$ chez l'homme (de corpulence moyenne).

Quand recourir à un diurétique thiazidique ?

S'il existe initialement une hypercalciurie de débit ($> 0,1$ mmol/kg/j de poids théorique en régime libre ou $> 6,5$ mmol/24 h chez la femme et $> 7,5$ mmol/24 h chez l'homme) et que celle-ci persiste malgré le respect des règles hygiéno-diététiques, un traitement par diurétique thiazidique pourra être débuté^[5]. Il convient alors de surveiller la kaliémie ainsi que la citraturie qui peut devenir inférieure à la normale sous thiazides. Un des moyens de limiter l'hypokaliémie est de prescrire le diurétique thiazidique en combinaison avec un diurétique hyperkaliémiant (amiloride) ou de prescrire du citrate de potassium en cas d'hypocitraturie associée. Il est important de signaler que le diurétique thiazidique ne permettra une diminution de la calciurie que s'il induit une diminution du volume extracellulaire qui entraînera alors une augmentation de la réabsorption tubulaire proximale du calcium. On comprend de ce fait que des apports sodés excessifs soient la première cause à rechercher en cas d'inefficacité du thiazide à contrôler l'hypercalciurie et que la présence d'une hypotension, parfois invalidante, puisse dans certains cas en limiter l'observance.

Dans certains cas de lithiase calcique, le suivi de la densité minérale osseuse est indiqué (encadré 5).

Faut-il proscrire la vitamine D ?

Nombre de médecins ont peur de favoriser l'apparition d'une lithiase calcique en prescrivant de la vitamine D native (25OHD). Des travaux récents ont cependant montré qu'un apport de vitamine D native permettant d'augmenter la concentration de 25OHD de 17 à 35 ng/mL ne modifiait pas la calciurie chez des patients présentant une lithiase calcique^[7]. Les analyses rétrospectives de la grande étude épidémiologique NHANES III ont par ailleurs montré que des taux élevés de 25OHD n'étaient pas associés à une plus grande fréquence de la lithiase rénale^[8]. En revanche, il faut être prudent quant à la forme de la vitamine D prescrite (on parle bien ici de vitamine D native et non pas de dérivés actifs hydroxylés sur le carbone 1), aux doses de vitamine D native prescrites (il convient de ne pas induire d'intoxication à la vitamine D et d'éviter les très fortes doses en une prise) et aux apports excessifs de calcium (notamment la prescription systématique de calcium chez les patientes ostéoporotiques sans avoir évalué au préalable les apports alimentaires).

Le cas particulier de la lithiase oxalo-calcique secondaire à une hyperoxalurie entérique

La prise en charge de ce type de lithiase oxalo-calcique représente un cas particulier. Sa physiopathologie a été précédemment détaillée (voir article p. 709).

Au cours du suivi, le traitement de l'hyperoxalurie entérique repose sur les mêmes principes que ceux proposés lors de la prise en charge initiale :

- correction de la malabsorption des graisses (régime pauvre en graisses saturées, apport de triglycérides à chaîne moyenne ne captant pas les ions divalents et n'augmentant pas la perméabilité colique, colestyramine permettant de capter les sels biliaries) ;
- traitement symptomatique de la diarrhée chronique ;
- apport en calcium de l'ordre de 1 à 2 g/j en fractionnant les prises pour complexer les ions oxalates dans la lumière intestinale ;
- correction d'un éventuel déficit en vitamine B₆ (cofacteur de l'enzyme hépatique permettant la dégradation de l'oxalate) susceptible de majorer l'oxalurie ;
- limitation des apports en oxalates, dilution les urines et correction de l'hypocitraturie.

Prise en charge médicale de la lithiase urique

Diurèse suffisante et alcalinisation des urines

L'acidité urinaire est le facteur de risque principal de la survenue de la lithiase urique. La prise en charge médicale de la lithiase urique (calcul d'acide urique pur et calcul mixte d'acide urique et d'oxalate de calcium) nécessite donc le maintien d'une diurèse supérieure à 2 litres par 24 heures mais aussi l'alcalinisation des urines, avec comme objectif un pH urinaire compris entre 6,2 et 6,8⁽²⁾ pour le traitement médical préventif. Cependant, trop alcaliniser les urines (pH urinaire > 8) expose au risque de formation de cristaux de phosphate de calcium ou d'urates (insolubles en milieu alcalin) et doit donc être évité.

Les urines peuvent être alcalinisées à l'aide d'eaux minérales riches en bicarbonates (eaux de Vichy ou La Salvetat, moins riche en bicarbonates, mais qui présente l'avantage d'être pauvre en sodium) ou de bicarbonate de sodium en préparation officinale dilué dans l'eau de boisson. Le citrate de potassium permet également d'alcaliniser les urines sans apporter de sodium. Le citrate de potassium n'est pour l'instant disponible en France que sous forme de préparation officinale ou de Lithosolv, citrate de potassium sous forme de comprimés à libération prolongée, qui n'est pas remboursé actuellement.

Il est possible de dissoudre complètement un calcul d'acide urique grâce à une alcalinisation prolongée des urines, avec comme objectif un pH compris entre 7 et 7,2⁽²⁾.

Afin de surveiller l'efficacité du traitement alcalinisant, il est utile de demander au patient de mesurer son pH urinaire à l'aide de papier pH à différents moments de la journée. La mesure du pH urinaire sur les urines de 24 heures peut ne pas refléter de façon adéquate les variations nyctémérales du pH urinaire et les périodes d'acidité urinaire maximale et ne doit donc pas être utilisée pour la titration du traitement alcalinisant.

Autres mesures

- Les aliments riches en purines doivent être évités (abats, gibiers, fruits de mer, thon, anchois, sardines, légumes secs), de même que la consommation excessive des boissons sucrées riches en fructose (sodas) qui sont de plus en grande partie

responsables de la progression de l'obésité observée dans de nombreux pays.

- L'intérêt de l'allopurinol est démontré uniquement en cas de goutte associée, et/ou d'hyperuricurie documentée au-delà de 4 à 5 mmol/24 h, et en cas de désordres myéloprolifératifs associés. Ce médicament doit être évité dans les autres cas compte tenu de ses effets indésirables potentiellement graves (syndrome de Lyell).

- Une prise en charge globale du patient est absolument nécessaire, incluant la recherche et le traitement d'un syndrome métabolique, voire d'un diabète de type 2, qui sont les principaux pourvoyeurs d'un défaut d'ammoniogenèse et d'une acidité urinaire excessive⁽¹⁰⁾.

Conclusion

La mise en place d'un traitement préventif dans tous les types de lithiases est indispensable. Ce traitement doit respecter trois principes⁽¹¹⁾ :

- identifier les facteurs favorisant la lithiase ;
- respecter une gradation raisonnable en fonction de la sévérité de la lithiase ;
- surveiller l'observance du traitement par le patient en demandant la collection des urines des 24 heures avant chaque consultation de suivi.

Grâce à un traitement médical bien conduit, on peut espérer un arrêt de l'évolutivité de la maladie lithiasique dans plus de 80 % des lithiases récidivantes, ce qui en fait une des affections rénales les plus accessibles au traitement préventif. •

L'auteur déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour Crinex, Biohealth, Amgen.

1. Daudon M, Traxer O, Jungers P. Lithiase urinaire. 2^e édition. Médecine- Sciences, Lavoisier, Paris, 2012, 672 pages.
2. Türk C, Knoll T, Petrik A, et al. Guidelines on urolithiasis. European Association of Urology; 2015 http://uroweb.org/wp-content/uploads/22-Urolithiasis_LR_full.pdf.
3. Borghi L, Schianchi T, Meschi T, et al. Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. N Engl J Med. 2002;346(2):77-84.
4. von Unruh GE, Voss S, Sauerbruch T, et al. Dependence of oxalate absorption on the daily calcium intake. J Am Soc Nephrol. 2004;15(6):1567-73.
5. Moe OW, Pearle MS, Sakhaee K. Pharmacotherapy of urolithiasis: evidence from clinical trials. Kidney Int. 2011;79(4):385-92. Review.
6. Arrabal-Polo MA, Arrabal-Martin M, Girón-Prieto MS, et al. Osteopenia/osteoporosis in patients with calcium nephrolithiasis. Urol Res. 2012;40(6):709-16.
7. Leaf DE, Korets R, Taylor EN, Tang J, et al. Effect of vitamin D repletion on urinary calcium excretion among kidney stone formers. Clin J Am Soc Nephrol. 2012;7(5):829-34.
8. Tang J, McFann KK, Chonchol MB. Association between serum 25-hydroxyvitamin D and nephrolithiasis: the National Health and Nutrition Examination Survey III, 1988-94. Nephrol Dial Transplant. 2012;27(12):4385-9.
9. Froeder L, Arasaki CH, Malheiros CA, et al. Response to dietary oxalate after bariatric surgery. Clin J Am Soc Nephrol. 2012;7(12):2033-40.
10. Zerifi R, Bahlous A, Marakchi O, et al. Metabolic syndrome: pathophysiology and impact on lithogenesis. Ann Biol Clin (Paris). 2008;66(1):9-17. Review.
11. Courbebaisse M, Prot-Bertoye C, Bertocchio JP, et al. Nephrolithiasis of adult: From mechanisms to preventive medical treatment. Rev Med Interne. 2016 Jun 24.

Éducation thérapeutique nutritionnelle : des principes aux changements

Marie-Paule Dousseaux (mariepaule.dousseaux@free.fr), service de néphrologie, hôpital La Pitié-Salpêtrière, Paris

Le traitement des lithiases va de pair avec une éducation thérapeutique (ETP) de qualité dont le but est d'améliorer la gestion de la lithogénèse et de prévenir les récurrences, tout en impliquant le patient et en prenant en compte sa vie quotidienne et sociale. Connaître l'étiologie de la lithiase est indispensable pour optimiser le traitement, et le patient doit comprendre la cause de sa maladie lithiasique et/ou les mécanismes favorisants afin d'adhérer aux pratiques hygiéno-diététiques propres à son cas.

COMMENT ÉQUILIBRER L'ALIMENTATION ?

Une alimentation variée et adaptée aux besoins de chacun.

- ▶ Au moins 3 repas par jour avec les familles alimentaires indispensables :
 - produit laitier : 1 ;
 - viandes, poissons, œufs : 1 part ;
 - féculents : 1 à 3 parts ;
 - légumes verts : 1 à 3 parts ;
 - fruit : 1 ;
 - matières grasses : 1 à 3 parts.

▶ Adaptation individuelle des nutriments : protéines (1 g de protéines /kg/j), calcium (suivant l'étiologie de la lithiase) et énergie (suivant l'activité physique).

▶ Contrôle de l'apport en sel (entre 6 et 8 g/j).

▶ Un bon apport en éléments antilithogènes : eau, citrates, magnésium, potassium...

▶ Répartition des aliments au cours de la journée pour optimiser :

- la concentration des urines, sensible au volume des boissons et à la quantité alimentaire en calcium, protéines, sel et sucre ;
- le pH urinaire, très sensible au volume et à la qualité des boissons et de l'alimentation.

COMMENT BIEN DILUER LES URINES ?

▶ Le premier traitement des lithiases de concentration est la bonne dilution des urines.

La diurèse doit être importante pour permettre une meilleure concentration

des éléments susceptibles de cristalliser, tout au long de la journée et de la nuit. Diurèse supérieure à 2 L/j.

▶ La densité urinaire doit être aux alentours de 1010, le matin, et souvent en lien avec la couleur claire des urines.

▶ La concentration de l'élément doit être inférieure au seuil de cristallisation tout au long des 24 heures (calcémie inférieure à 150 mg/L ou 3,8 mmol/L, oxalurie inférieure à 0,3 mmol/L). Un dosage de concentration urinaire à différents moments de la journée est une aide au début de traitement pour une meilleure adaptation des boissons.

▶ La répartition des boissons est à mettre en place au cours de la journée, soirée, voire la nuit pour permettre une miction toutes les 2 à 3 heures au cours de la journée et toutes les 3 à 4 heures la nuit. Le calendrier mictionnel est une aide pour atteindre l'objectif.

▶ Le volume de boissons est à adapter en fonction de :

- l'indice de masse corporelle (IMC) ;
- la température extérieure ;
- l'activité physique ;
- la consommation de calcium, sel et protéines.

▶ Il convient de se faire plaisir en variant et en choisissant les boissons sans sel (moins de 100 mg de sodium/L) et sans sucre :

- eaux plates : robinet ou de source (aux environs de 100 mg calcium/L) ;
- eaux pétillantes : Salvetat, Perrier,

San Pellegrino... ;

- thés, café, infusions, eau + citron, eau parfumée de sirop sans sucre.

▶ Trucs et astuces :

- utiliser des bouteilles de volume adapté au déplacement ;
- utiliser des bouteilles thermos ;
- boire avant ou après être allé aux toilettes, boire avant d'aller se coucher, en se réveillant... ;
- utiliser des applications informatiques, montres ou téléphones pour un rappel discret des besoins.

▶ L'auto-évaluation du volume urinaire des 24 heures permet de voir les progrès au cours des mois et permet de renforcer la confiance du patient.

COMMENT ADAPTER LES APPORTS EN CALCIUM ?

▶ Nombreuses sont les personnes qui ont reçu le message de supprimer complètement le calcium pour prévenir les lithiases. L'équipe soignante doit aider à la connaissance du besoin en calcium et à sa réintroduction dans les pratiques quotidiennes. Il faut du temps pour changer les habitudes alimentaires et couvrir régulièrement le besoin adapté en calcium.

Pour toutes les hypercalciuries et hyperoxaluries de débit, les apports appropriés en calcium font partie du traitement. La quantité du calcium devra être adaptée en fonction de l'étiologie de la lithiase et d'une éventuelle déminéralisation osseuse associée : 800 mg/j dans les fuites

rénales de phosphore et les hyperabsorptions intestinales de calcium sans atteinte osseuse, 1 000 mg/j pour les hypercalciuries et hyperoxaluries sans atteinte osseuse et 1 200 mg s'il y a une ostéopénie ou ostéoporose.

▶ Le calcium doit être bien réparti sur la journée en trois prises de 150 à 200 mg, de l'eau aux environs de 100 mg/L et des végétaux aux repas : les légumes et les fruits pris à chaque repas apportent environ 200 mg de calcium par jour. Même si l'absorption intestinale du calcium des végétaux n'est pas aussi performante que celle des produits laitiers et des eaux, il permet aussi de chélater les oxalates et de limiter ainsi leur absorption digestive.

▶ 150 à 200 mg de calcium correspondent à :

- 150 à 200 mL de lait de vache, chèvre ou brebis : 1 verre moyen ou un demi-bol ;
- 1 yaourt ou 100 g de fromage blanc ou 2 à 3 gros suisses ;
- 40 g de camembert ou brie ;
- 30 g de roquefort ou bleu ;
- 20 g de fromage à pâte cuite (gruyère, comté...) ;
- 15 g de parmesan.

▶ Pour les personnes qui ne peuvent pas prendre 3 produits laitiers par jour, les eaux riches en calcium ou le calcium médicamenteux peuvent être pris en équivalence et aident à maintenir une prise régulière :

- 1 L de Vittel à 200 mg calcium/L ;

L'objectif est de créer une situation stable où les éléments ne puissent pas cristalliser de nouveau à cause d'une concentration et/ou d'un pH urinaires inadaptés. Le calcium, l'oxalate, le phosphate, l'acide urique ou la cystine peuvent constituer la base chimique des calculs, mais des facteurs lithogènes comme la quantité excessive de sel, de protéines, de calcium et/ou de glucides peuvent intervenir ainsi que le manque de facteurs antilithogènes que sont l'eau, le calcium, le citrate, le potassium et le magnésium... Tous ces éléments sont nutritionnels et font partie du programme de soins en adaptant les apports tout en respectant les besoins de chaque personne.

La démarche de soins diététique

- Le bilan diététique permet de cibler les éléments clés par le recueil d'informations (données cliniques et biologiques, traitement médicamenteux, mode de vie [situation familiale et socio-professionnelle, aide de l'entourage, projet de vie, activité physique...]), l'estimation des besoins et l'évaluation des consommations, des habitudes alimentaires et des capacités du patient.

- Une enquête alimentaire détaillée et ciblée sur les différentes périodes depuis les premières coliques néphrétiques permet de construire l'histoire alimentaire, d'évaluer les connaissances et les croyances du patient ainsi que son comportement. Les apports



- 0,5 L de Contrexéville ou d'Hépar à 500 mg/L ;
- un demi-comprimé de 500 mg de calcium sous forme de carbonate de calcium.

► La teneur en calcium des fromages est très différente selon la fabrication et la quantité consommée et souvent supérieure aux besoins. Les apports en calcium peuvent être ainsi concentrés et trop importants à certains moments de la journée. Il est donc important d'interpréter les résultats des urines des 24 heures en lien avec le recueil alimentaire du jour et de la veille.

POUR LES LITHIASES OXALO-DÉPENDANTES ?

Nous avons déconseillé à tort depuis longtemps les aliments riches en acide oxalique (oseille, rhubarbe, épinards...). Ces oxalates sont liés naturellement au potassium, magnésium ou calcium et sont peu absorbés au niveau intestinal. En revanche, il est intéressant de se préoccuper de la fabrication endogène des oxalates et de leur élimination, intestinale et urinaire.

- La consommation excessive d'aliments riches en protéines et/ou en lipides et/ou en glucides induit une production endogène d'oxalates qui entraîne une hyperoxalurie de concentration très lithogène :
- les recommandations sont de 1 g de protéines par kg de poids par jour, avec une attention particulière à

bien répartir ces aliments sur l'ensemble de la journée : viandes, poissons, œufs, volailles, crustacés, charcuteries ainsi que le fromage et les produits laitiers... ;

- les aliments très concentrés en sucres et/ou en graisses (les biscuits, viennoiseries, pâtisseries, chocolat mais aussi les sodas et les jus de fruits consommés en volume très important) sont souvent pris de façon compulsive en soirée. Ce comportement alimentaire nécessite de bien cibler et d'adapter l'aide.

► L'apport quotidien de calcium (au minimum 900 mg/j) permet de chélater les oxalates au niveau intestinal et de les éliminer dans les selles. Le calcium doit être réparti en 3 prises sous forme de produit laitier ou d'eau riche en calcium ou d'un demi-comprimé de carbonate de calcium 500 mg, et complété par les boissons et les végétaux.

► Les légumes et les fruits, riches en potassium et en magnésium, chélatent aussi les oxalates au niveau intestinal mais aussi rénal et diminuent la formation de l'oxalate de calcium urinaire :

- 3 à 4 portions de légumes et 2 fruits par jour font partie d'une alimentation variée, équilibrée, et adaptée en quantité, recommandée dans lithiases oxalo-dépendantes ;
- pour les patients qui ont une pathologie digestive associée, les légumes choisis sont riches en fibres douces : carottes, haricots

verts extra-fins, blancs de poireau, pointes d'asperge, betteraves, courgettes et tomates pelées et épépinées, potiron, endives...

COMMENT OPTIMISER LA NATRIURÈSE ?

Pour toutes les lithiases, l'optimisation de la natriurèse (100 à 120 mmol de sodium/j) diminue le risque lithogène mais nécessite de contrôler les apports de sel (6 à 8 g/j).

► L'alimentation sans ajout de sel dans la cuisine et/ou à table et sans aliment industriel (charcuteries, fromages, pains, plats cuisinés du commerce...) apporte 2 g/j de sel.

6 à 8 g/j laisse la possibilité d'ajouter 4 à 6 g de sel sous forme soit de sel de cuisine soit d'aliments industriels ou naturellement salés.

► 1 g de sel est contenu dans :

- 1 petite part de fromage (30 à 40 g, soit 1/8 de camembert) ;
- 3 tranches de saucisson ;
- 1 tranche de pâté (50 g) ;
- 1 tranche de foie gras ;
- 1 tranche moyenne de jambon blanc ou de jambon de pays ;
- 2 petites tranches de saumon fumé ;
- 2 sardines à l'huile en conserve ;
- 1 part de légumes en conserve ou cuisinés « normalement » salés ;
- 1 part de viande « normalement » salée ;
- 60 à 80 g de pain normal (1/4 à 1/3 de baguette) ou 1 croissant.

► Consommer de l'eau du robinet ou des eaux de source, minérales ou pétill-

lantes, à moins de 100 mg de sodium (Na+) : 0,25 g de sel par litre.

► L'alimentation sans sel ou peu salée doit rester très parfumée et goûteuse :

- ajouter beaucoup d'épices et d'aromates : ail, oignons, échalotes, persil, estragon, basilic, thym, laurier, herbes de Provence, citron, tous les vinaigres, vin blanc, vin rouge, curry, safran, cumin, poivre, piments... ;
- mariner les viandes, volailles et poissons dans du vin blanc ou rouge ou citron ou vinaigre, ajouter ail, oignons, poivre, persil, fines herbes... ;
- faire un coulis de tomates bien relevé avec huile d'olive, thym, basilic, poivre. Après cuisson, répartir dans des bacs à glaçons au congélateur. Se servir de ces glaçons de sauce tomate pour ajouter aux pâtes, riz, poisson... ;
- ajouter dans l'eau de cuisson des légumes, des pâtes ou du riz, une poignée de julienne ou une mosaïque de légumes surgelés, de tomates concassées ou de poivrons émincés verts et rouges.

Maladie lithiasique urinaire

1. Les compétences d'auto-soins

- Avoir la possibilité de prendre un médicament antidouleur en cas de colique néphrétique.
- Se mettre dans des conditions de sécurité : urines suffisamment diluées à tout moment de la journée et de la nuit et/ou pH urinaire adapté.
- Savoir faire de l'autosurveillance : calendrier mictionnel, automesure de pH urinaire... et prendre en compte les résultats pour mener des actions correctives.
- Mettre en pratique les objectifs nutritionnels négociés au cours des consultations diététiques dans la vie courante.
- Savoir s'adapter aux situations inhabituelles : vacances, restaurants, festivités, transports...
- Prévoir des pauses « toilettes » dans la vie de tous les jours.
- Commencer et maintenir une activité physique si elle est recommandée dans le traitement.
- Pratiquer les bilans sanguins et urinaires ainsi que l'imagerie, sur prescription médicale.



Fotolia

Permettre au patient d'adapter son comportement alimentaire

alimentaires et nutritionnels sont chiffrés, et leur répartition au cours de l'ensemble du nyctémère est étudiée. Un diagnostic diététique peut ainsi être posé.

- Les objectifs et la stratégie de soins nutritionnels sont personnalisés et, suivant les capacités du patient, un programme d'ETP adapté est proposé et mis en œuvre avec son accord pour améliorer la gestion de la lithogenèse et éviter les récides.

L'information du patient au sujet des règles hygiéno-diététiques à adopter est nécessaire mais parfois non suffisante. L'ETP personnalisée peut alors être un outil précieux pour optimiser l'observation et réduire ainsi la récidence lithiasique.

Principes de l'ETP personnalisée pour un patient lithiasique

- Un diagnostic éducatif est élaboré afin de connaître le patient et d'identifier ses besoins et

ses attentes. Les nouvelles mesures d'« hygiène diététique » nécessitent d'appréhender les différents aspects de la vie du patient et d'évaluer ses potentialités, sa motivation et ses ressources personnelles, sociales et environnementales.

- Une planification de séances éducatives structurées et diversifiées est programmée, avec la priorité d'acquérir les compétences nécessaires d'auto-soins (encadré ci-contre) et d'adaptation (savoir s'évaluer, avoir un raisonnement critique vis-à-vis de son comportement alimentaire, se fixer des buts à atteindre). Dans l'idéal, suivant le besoin du patient, des consultations individuelles mono-, voire pluridisciplinaires (néphrologue, infirmière, psychologue, diététicien, psychosomaticien...) et/ou des séances collectives avec d'autres patients lithiasiques sont mises en place, avec une évaluation des compétences acquises. Il faut souligner le rôle majeur de l'autosurveillance dans le suivi du patient (savoir utiliser et interpréter les résultats des bandelettes urinaires pour être dans les bonnes cibles de densité urinaire et de pH). L'apprentissage de l'autosurveillance doit donc aussi faire partie de l'ETP.

Pour accompagner les changements, des fiches pratiques avec des explications, des conseils très précis, voire des recettes, représentent des supports pédagogiques utiles (fiches pratiques pp. 722-3).

La réduction de fréquence des coliques néphrétiques et/ou la stabilité des calculs en place et/ou leur disparition renforcent la motivation et aident le patient à poursuivre dans la bonne voie. Toute amélioration, même minime, doit être encouragée. •

L'auteure déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.

1. Éducation thérapeutique du patient : définition, finalités et organisation. HAS, juin 2007.
2. Daudon M, Traxer O, Jungers P. Lithiase urinaire, 2012 (Médecine Sciences Publication).
3. Foucaud J, Bury JA, Batlcou-Debusche M, et al. Éducation thérapeutique du patient : modèles, pratiques et évaluation, 2010 (Inpes Éditions).
4. Tourette-Turgis C, Isnard Bagnis C, Pereira-Paulo L. L'éducation thérapeutique dans la maladie rénale chronique, le soignant pédagogue 2009, Comment Dire.
5. Recommandations pour la pratique clinique. La consultation diététique réalisée par un diététicien. Recommandations. Janvier 2006. Association française des diététiciens nutritionnistes, AFDN-HAS.
6. Pour la pratique clinique. Le soin diététique réalisé par un diététicien en établissement de santé. Recommandations. Mai 2011. Association française des diététiciens nutritionnistes (AFDN).
7. Manuel de référence de la terminologie internationale de diététique et de nutrition, TIDN. Terminologie normalisée pour le processus de soins en nutrition. 2013. De Boeck.

Le calcul, pièce à conviction majeure pour l'enquête étiologique

Propos recueillis par **Brigitte Némirovsky**

Dès lors que la maladie lithiasique s'est déclarée, elle n'a pas de raison de cesser tant que sa cause n'a pas été identifiée et contrôlée : « *Un calcul veut dire quelque chose, car dans la grande majorité des cas, ce n'est pas seulement un événement ponctuel* », tel est l'un des messages essentiels que développe le **Pr Pascal Houillier** (unité d'explorations métaboliques et rénales, département de physiologie et radio-isotopes, Hôpital européen Georges-Pompidou, Paris).

Le plus souvent, c'est le médecin généraliste qui verra le patient lors de l'événement révélateur (habituellement la colique néphrétique), soit parce que celui-ci l'appelle pour qu'il soulage ses douleurs, soit parce qu'après un bref passage aux urgences il lui est recommandé de consulter son médecin traitant. Dans la majorité des cas, c'est donc le généraliste qui est en première ligne lors de l'entrée dans la maladie lithiasique. Dès lors, son rôle d'organisation et d'harmonisation du parcours de soins est majeur, car se posent alors plusieurs questions auxquelles il doit répondre : « *S'agit-il d'une forme simple, d'une forme qui paraît d'emblée compliquée, existe-t-il un contexte morbide déjà connu ? ; s'il s'agit d'un premier épisode, que révèle-t-il ? ; comment organiser la prise en charge avec l'urologue si le calcul est toujours en place, avec éventuellement le néphrologue si le généraliste choisit de lui déléguer la responsabilité de l'enquête étiologique métabolique visant à identifier la cause ? ; comment inscrire l'émergence de cette pathologie dans un éventuel contexte poly-pathologique ? ; comment prévoir le suivi ?* », énumère le Pr Houillier.

Une histoire qui commence

Certaines problématiques sont à régler rapidement, par exemple parce que le calcul est encore en place, avec la persistance de manifestations douloureuses après la prescription des urgences : « *La question du devenir du calcul est alors évidente ; mais ce n'est pas toujours le cas, le calcul ayant pu être expulsé très récemment ou depuis quelque temps ou encore être découvert fortuitement à l'occasion d'un examen pratiqué dans un*

autre contexte. Dans tous les cas, l'histoire n'est pas finie, elle commence. »

Bien sûr, l'urgence relative de la prise en charge n'est pas la même dans les deux situations : « *Schématiquement, un avis urologique s'impose si le calcul est in situ, en train de migrer, "faisant parfois le yoyo" avec des manifestations douloureuses récurrentes rapprochées ; mais en dehors de cette situation où le calcul en lui-même pose un problème, c'est bien d'une maladie lithiasique qu'il s'agit, requérant un programme de prise en charge au-delà de la phase aiguë* », affirme-t-il.

D'abord « faire parler le calcul »

Les facteurs de risque de maladie lithiasique doivent être identifiés : « *Ils ne sont pas les mêmes pour tous les calculs, et la prise en charge sera guidée par la nature même des calculs. Savoir quelle est la nature du calcul est donc une étape primordiale.* "Il ne faut pas le jeter ni le protéger comme un trophée, mais le confier à son médecin !" Ceci est un message important à transmettre aux patients, insiste le Pr Houillier. Le calcul "a des choses à dire" et il parle bien si on lui applique la bonne méthode de questionnement, à savoir la spectrométrie infrarouge, et non pas les anciennes méthodes de quantification analytique dans lesquelles la première étape consistait à réduire le calcul en poudre, empêchant de lire l'histoire de sa formation. » Tous les laboratoires d'analyses médicales de ville ne sont pas équipés d'un spectromètre infrarouge, mais ils peuvent déléguer, et il convient de spécifier dans la prescription « analyse morpho-constitutionnelle du calcul ».



Pr Pascal Houillier

Lithiase rénale

Enquête étiologique : chercher l'erreur diététique, mais pas seulement !

L'enquête étiologique révèle le plus souvent que les facteurs dominants sont d'ordre diététique, mais ce serait une erreur de considérer que ceux-ci sont seuls en cause et qu'il est inutile de chercher de réelles conditions pathologiques que la lithiase peut révéler. *A contrario*, il faut aller au bout de l'enquête. « En pratique, au travers de la typologie des patients que nous voyons en service de néphrologie, le profil typique est celui d'un passé de cinq à quinze ans d'histoire lithiasique avec

plusieurs épisodes restés non explorés. Il n'est pas rare de constater une sorte de banalisation, voire de fatalisme, vis-à-vis de cette maladie relativement cou-

rante, avec parfois des non-dits très variés et des croyances très difficiles à prendre en charge, ne serait-ce qu'en termes de temps médical. À l'extrême, la douleur de la colique néphrétique peut être vécue par le patient comme une souffrance de rédemption ! », prévient le Pr Houillier.

Constater des erreurs diététiques ne suffit pas

« Les vrais professionnels de l'interrogatoire diététique et de l'éducation nutritionnelle du patient sont les diététicien(ne)s et non pas les médecins parce que leur maîtrise requiert une formation spécifique ; de plus, l'exercice prend du temps », affirme le Pr Houillier. Il y a cependant des moyens de contourner l'obstacle via des questionnaires validés pour la quantification de tel ou tel nutriment ; le recueil des urines des 24 heures est un excellent estimateur des apports en eau, chlorure de sodium, protéines. « Ces deux moyens sont complémentaires, et lorsque leurs résultats sont concordants, l'estimation est solide. Mais autant l'enquête alimentaire sur interrogatoire est un acte spécialisé (du ressort des diététicien[ne]s), autant l'estimation des apports alimentaires à partir du recueil des urines des 24 heures est à la portée de tout médecin. Mais en général cette dernière approche ne suffit pas : faire le seul constat d'erreurs alimentaires sans induire le changement par un programme d'éducation diététique n'a aucun sens », insiste le Pr Houillier.

La problématique de l'offre de soins

Induire le changement nécessite d'expliquer aux patients pourquoi leur comportement alimentaire est un facteur de risque de la maladie lithiasique et comment, en pratique, revenir à des comportements adaptés sur le long terme. « Une première consultation diététique dure au moins une heure ! Il y a là un problème d'offre de soins, car les diététicien(ne)s hospitalier(ère)s sont en général surchargé(e)s de travail... mais certain(e)s sont intéressé(e)s par cet aspect de la diététique et assurent des consultations ciblées "maladie lithiasique" du moins pour les patients pour lesquels la diététique est manifestement un problème majeur », explique le Pr Houillier.

Pour le secteur libéral, en région parisienne, le réseau RENIF (www.renif.fr/) dédié aux maladies rénales chroniques rémunère des diététicien(ne)s qui peuvent ainsi prendre en charge les patients lithiasiques. « Le même schéma doit exister dans d'autres villes françaises, mais il s'agit d'une configuration urbaine. En zone rurale, force est de constater que l'offre de soins diététique reste très parcellaire. » Le développement des nouveaux modes de rémunération (NMR : somme forfaitaire que verse la CNAM aux maisons de santé pluridisciplinaires pour financer des actions s'inscrivant dans une politique de prise en charge pluriprofessionnelle) pourrait représenter une piste d'amélioration.

Outre la question de la prise en charge diététique, l'accès aux soins spécialisés est extrêmement disparate sur le territoire national : « Si, en région parisienne, il n'y a habituellement pas de problème pour obtenir rapidement un rendez-vous de scanner et/ou une consultation d'urologie, en région la situation est totalement différente ; les délais de rendez-vous pour un acte de radiologie spécialisé et/ou une consultation de médecine spécialisée sont généralement très longs, et le déplacement vers le lieu de soins est souvent important, voire dissuasif. Ce mailage insuffisant, qui n'est pas spécifique à la maladie lithiasique, est sans doute particulièrement freinateur pour la prise en charge de cette pathologie, car les patients auront tôt fait d'oublier le premier épisode aigu et de se réinstaller dans leur croyance de banalité et de fatalité... jusqu'aux prochains épisodes aigus, voire jusqu'aux complications », regrette le Pr Houillier. •

Pascal Houillier (pascal.houillier@inserm.fr) déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour les entreprises Shire, Sanofi-Aventis, Amgen.

Induire un changement nutritionnel impose une éducation diététique